

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N° _____

T H E S E

713

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ACAR Jean

né le 2 Mars 1928 à MAURIAC (Cantal)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 28 JUIN 1956.

"CONTRIBUTION A L'ETUDE HEMODYNAMIQUE ET ELECTROGRAPHIQUE
DES PERICARDITES CHRONIQUES CONSTRICTIVES ".

Président de Thèse : Professeur SOULIE

Editions A.G.E.M.P.

Nom du Candidat : ACAR

Prénom : Jean.

Date de soutenance : 28 Juin 1956

N°

1

ACAR, Jean
Contribution à l'étude
hémodynamique et électro-
cardiographique des péri-
cardites chroniques cons-
trictives.
PARIS Dact. In 4° 177p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

ACAR, Jean
Contribution à l'étude
hémodynamique et électro-
cardiographique des péri-
cardites chroniques cons-
trictives.
PARIS Dact. In 4° 177p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

ACAR, Jean
Contribution à l'étude
hémodynamique et électro-
cardiographique des péri-
cardites chroniques cons-
trictives.
PARIS Dact. In 4° 177p.
Thèse Méd. Paris 1956.
N°
Ed; A.G.E.M.P. 1956

4

ACAR, Jean
Contribution à l'étude
hémodynamique et électro-
cardiographique des péri-
cardites chroniques cons-
trictives.
PARIS Dact. In 4° 177p.
Thèse Méd. Paris 1956
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

Année 1956

N° _____

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

ACAR Jean

né le 2 Mars 1928 à MAURIAC (Cantal)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Présentée et soutenue publiquement le : 28 JUIN 1956.

"CONTRIBUTION A L'ETUDE HEMODYNAMIQUE ET ELECTROGRAPHIQUE
DES PERICARDITES CHRONIQUES CONSTRICTIVES".

Président de Thèse : Professeur SOULIE

Editions A.G.E.M.P.



DOYEN HONORAIRE : M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BENARD (H.), CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHAMPY, CHEVASSU, DE BET, DONZELOT, GASTINEL, GUILLAIN, HALPHEN, HARVIER, LAROCHE (G.), LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LEVY-SOLAL, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MONDOR, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET (membre de l'Institut).

ASSEESSEUR Jean VERNE.

I - PROFESSEURS

Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique	DEJARUE (A.)
Bactériologie	N...
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports ..	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie Médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	N...
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale.....	JAYLE (M.F.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu
Chirurgicales	{ Broussais
	{ Salpêtrière
	{ Cochin.....
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
Clinique de cardiologie	N...
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	QUENU (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de la tuberculose	MOUQUIN (M.)
Clinique de neuro-chirurgie	FEVRE (M.)
Clinique de puériculture	MONOD (R.)
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	BERNARD (E.)
Clinique des maladies du sang	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique des maladies du système nerveux	LELONG (M.)
Clinique des maladies des enfants	DECCS (R.)
Cliniques des maladies infectieuses	CHEVALLIER (P.)
Cliniques des maladies mentales et de l'encéphale.....	ALAJOUANINE (T.)
Clinique gynécologique	DEBRE (R.)
	MOLLARET (P.)
	DELAY (J.)
	FUNCK-BRENTANO (P.)
Cliniques	{ Hôtel Dieu
Médicales	{ Bichat
	{ Cochin
	{ Broussais
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique ...	MOREAU (R.)
Clinique médicale propédeutique	DE GENNES (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des	JUSTIN-BESANCON (L.)
maladies de la nutrition	PASTEUR VALLERY-RADOT (L.)
Cliniques	{ Tarnier
Obstétricales	{ Baudelocque
	{ Port-Royal
Clinique ophtalmologique	BOULIN (R.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique	LANTUEJOUL (P.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires ..	N...
Clinique Psychiatrique infantile	LACOMIE (M.)
	VELTER (E.)
	AUBIN (A.)
	RICHET (C.)
	HEUYER

Clinique rhumatologique et sociale	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique Thérapeutique médicale	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique médicale	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	N...
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du Travail.....	DESOTTE (E.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	CAILLARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HENECAUX (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale	MERKLEN (F.P.)
(chaire à titre personnel)	
Pathologie Médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (J.)
Pédiatrie sociale	MARIE (J.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel) ...	DOGNON (A.)
Physiologie.....	EINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale.....	MOULONQUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie.....	DELMAS (A.), pr.s.ch., DEBEYRE (J.) OLIVIER (), N...
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARD (Melle P.) pr.s.ch., BUSSE (F.), GUYGOU (Ch.)
Bactériologie	NEVOT (A.), N...
Biochimie médicale	ETTORI (J.), pr.s. ch., N..., N...
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (F.)
Embryologie	TUCHMANN
Histologie	BULLIARD (H.) pr.s.ch. N..., N...
Hydrologie	N...,
Hygiène	BOYER (J.), pr.s.ch. DEPARIS (M), pr.s.ch.
Maladie infectieuses	N...
Médecine légale et du Travail	DEROBERT (L.), pr.s.ch. , GAULTIER (M.) HADENGUE (A.), N...
Neurochirurgie	DAVID (M.)
Neurologie	N...
Obstétrique	GRASSET (J.), LEPAGE (F.), MERCIER (R.), MORIN (P.), RAVINA (J.), N..., N...
Ophtalmologie	DESVIGNES (P.), N...
Orthopédie	JUDET (R.)
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M.), MADURO (R.)
Parasitologie	CHABAUD (A.), N...

Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.), BAUKANN (J.), COSSET (J.), LAURENCE (G.) LORTAT-JACOB (J.), OLIVIER (Cl.) POILLEUX (F.), VERNE (J.M.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N..., N....
Pathologie expérimentale	N..., N...
Pathologie médicale	BERNARD (J.), BOUDIN (G.), CASTAIGNE (P.) CONTE (M.), DOMART (A.), LAMOTTE (M.), LAROCHÉ (Cl.), MILLIEZ (P.), PEQUIGNOT (H.), PIERRAULT (I.), RAMBERT (P.), THIEFFRY (ST) TURIAF (J.), N..., N..., N..., N..., N..., N..., N...
Pédiatrie	JOSEPH (R.), N..., N...
Pharmacologie	CHEYNOL (J.), pr.s. ch. LEVY (Mlle J), pr. s.ch. BARGETON (D.), pr.s.ch. PARROT (J.), pr.s.ch. DEJOURS (P.) DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Physique Médicale	DJOURNO (A.), pr.S.ch. GOUGEROT (L.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	N...
Psychiatrie infantile	MICHAUX (Z.)
Rhumatologie	N...
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.), CERNEA (P.)
Thérapeutique	N....
Urologie	KUSS (R.)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE et AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.), HUGUIER (J.), LEGER (L.), PADOVANI (P.p, PATEL (J.), ROUX (M.); RUDLER (J.C.), SICARD (A.)
Clinique médicale	BROUET (G.), N..., DECCURT (J.) DREYFUS (Gilbert), FAUVERT (R.), HAGUENAU (M.) pr.s.ch., HAMBURGER (J.), KOURILSKY (R.), MARCHAL (G.), SOULIE (E.)
Clinique Obstétricale	ESCALLE (G.), MAYER (M.), VARANGOT (J.)
Clinique Ophtalmologique.....	OFFRET (G.), RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire général de la Faculté.....	M. MOREL (J.)
Secrétaire	Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur, chargé de la direction	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle GOICHON
Bibliothécaires	(Miles DUMAITRE (P.), LAURENT H. LE NOIR (G.), QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRERE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. S O U L I E

Professeur de la Chaire d'Histoire de la Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui m'a confié ce travail.

En témoignage de mon admiration et de
ma grande reconnaissance;

A ceux qui m'ont aidé dans la rédaction de ce travail :

Monsieur le Docteur P. CHICHE
Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris,
Monsieur le Docteur J.R. SICOT

Mes remerciements.

A ceux qui m'ont fourni la documentation indispensable
à la réalisation de ce travail :

Monsieur le Professeur Agrégé J. MATHEY,	
Monsieur le Docteur	F. JOLY,
Monsieur le Docteur	J. CARLOTTI,
Médecin Assitant des Hôpitaux,	
Monsieur le Docteur	M. SERVELLE,
Mademoiselle	J. FORMAN

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

1948 ; Monsieur le Professeur P. MOULONGUET
1949 : Monsieur le Docteur J. SALLET
Monsieur le Professeur P. MOLLARET.

Externat en premier :

1950 : Monsieur le Docteur R. BENARD
Monsieur le Docteur P. BOURGEOIS.

Internat :

1952 : Monsieur le Docteur M. MORIN
1953 : Monsieur le Docteur M. BOLGERT
Monsieur le Professeur M. BARIETY
1954 : Monsieur le Professeur M. MOUQUIN
Monsieur le Docteur P. TRUCHOT
1955 : Monsieur le Professeur J. LENEGRE
Monsieur le Professeur P. SOULIE.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR D. R O U T I E R

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGREGES, MEDECINS DES HOPITAUX

R. B A S T I N

Y. B O U V R A I N

C. M A C R E Z

P. M A U R I C E .

A MESSIEURS LES MEDECINS DES HOPITAUX

P. C H O U B R A C

C. C O U R Y

J. D I M A T T E O

R. T R I C O T .

A MESSIEURS LES MEDECINS ASSISTANTS DES HOPITAUX

A. G E R B A U X

J. G R A V E L E A U

Y. H A T T

J. L A F O N

J. P O U L E T

P. V E R N A N T .

A MESSIEURS LES DOCTEURS

M. D E G E O R G E S

P. D E G L A U D E

P. L A U R E N S .

INTRODUCTION

Cette étude a été faite dans le Service de notre Maître le Professeur SOULIE; elle comporte deux chapitres consacrés respectivement à l'hémodynamique et à l'électrocardiographie de la péricardite chronique constrictive.

L'étude électrocardiographique repose sur 40 observations comprenant :

10 observations cliniques,
30 observations anatomo-cliniques, le diagnostic de péricardite chronique constrictive étant ici confirmé, 3 fois par la vérification autopsique et 27 fois par l'intervention chirurgicale (Opérateurs : Docteur MATHEY : 15 cas, Docteur SERVELLE : 12 cas).

Dans 39 cas, un électrocardiogramme complet a été enregistré : dérivations standards, unipolaires des membres et précordiales; dans 1 cas, seules les dérivations périphériques ont été enregistrées.

24 cathétérismes pratiqués chez 18 malades servent de base à l'étude hémodynamique.

Ces 24 explorations hémodynamiques se répartissent ainsi :

16 études hémodynamiques pré-opératoires,
5 études hémodynamiques post-opératoires,
3 études hémodynamiques per-opératoires.

Sur nos 18 malades :

15 ont eu une seule exploration hémodynamique, pratiquée :

(13 fois avant toute intervention chirurgicale;
(1 fois en cours d'intervention et
(1 fois après péricardectomie

3 ont eu chacun 3 cathétérismes cardio-vasculaires :

dans 2 cas, aux divers stades pré-, per- et post-opératoires,

dans 1 cas, aux stades

pré-opératoire (1 exploration hémodynamique)

et post-opératoire (2 explorations hémodynamiques)

Le diagnostic de péricardite chronique constrictive a pu être affirmé dans ces 18 cas :

(8 fois par l'intervention chirurgicale,

(1 fois par la vérification autopsique,
 (9 fois par les données conjointes de la clinique,
 de l'électrocardiographie et de la radiographie cardiaque (calcifications péricardiques présentes dans 6 cas).

A côté de ces 18 cas de péricardite chronique constrictive 3 explorations hémodynamiques ont été faites, dans deux cas de péricardite aiguë liquidienne et dans 1 cas de péricardite calcaire non constrictive mais avec insuffisance myocardique.

Tous les cathétérismes cardio-vasculaires pré et post-opératoires ont été faits dans le Laboratoire d'hémodynamique du Professeur SOULIE, par les Docteurs JOLY, CARLOTTI, SICOT et FORMAN, que nous remercions de leur obligeance.

Les trois explorations hémodynamiques per-opératoires ont été faites par le Docteur OUSTRIERES, dans le Service du Docteur MATHEY.

Dans toutes ces observations, les pressions ont été enregistrées à l'aide du manomètre électronique Allard-Laurens.

Le plan suivant sera adopté dans ce travail :

I/ ETUDE HEMODYNAMIQUE

I/ HISTORIQUE

II/ HEMODYNAMIQUE PRE-OPERATOIRE

1. Pression veineuse périphérique, temps circulatoire, Tension artérielle, fréquence ventriculaire Masse sanguine .
2. Courbe de pression ventriculaire droite,
3. Courbe de pression auriculaire droite,
4. Courbes de pression veines caves, oreillette droite,
5. Pression portale,
6. Courbes de pression de la petite circulation,
7. Confrontations entre les courbes de pression des cavités droites et de la petite circulation,
8. Débit cardiaque et débit systolique,
9. Pressions et débit au cours des épreuves d'efforts.,
10. Saturation sanguine en oxygène,
11. Conclusions d'ensemble.

III/ HEMODYNAMIQUE PER-OPERATOIRE

IV/ HEMODYNAMIQUE POST-OPERATOIRE

V/ HEMODYNAMIQUE ET INSUFFISANCE MYOCARDIQUE

VI/ HEMODYNAMIQUE ET CHIRURGIE

VII/ EXPERIMENTATION ET PHYSIO-PATHOLOGIE.

II/ ETUDE ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE

I/ HISTORIQUE

II/ ELECTRO-CARDIOGRAPHIE PRE-OPERATOIRE

III/ ELECTRO-CARDIOGRAPHIE POST-OPERATOIRE

IV/ PATHOGENIE DES ALTERATIONS ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES.

V/ VALEUR PRONOSTIQUE DES TRACES ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUES.

VI/ CONCLUSIONS D'ENSEMBLE

Ces 18 observations avec étude hémodynamique sont résumées à la fin de ce travail.

E T U D E H E M O D Y N A M I Q U E

=====

CHAPITRE I

HISTORIQUE :

L'hémodynamique de la péricardite chronique constrictive (P.C.C) est de connaissance relativement récente et n'a fait jusqu'ici l'objet que d'un nombre assez limité de publications.

1. Les modifications du débit cardiaque ont été étudiées par BURWELL et STRAYHORN en 1932 par la méthode à l'acétylène; ces auteurs ont montré l'un des signes les plus habituels de l'affection, la diminution du débit au repos, débit minute et systolique.

Une telle notion est confirmée en 1934 par MALTBY; en 1938 par STEWART, HEUER, DEITRICH, CRANE, WATSON, WHEELER (étudiant dans 9 cas : débit cardiaque, débit systolique, pression veineuse et vitesse circulatoire), puis par LEQUIME en 1940.

En fait, il faut attendre l'ère du cathétérisme cardio-vasculaire pour que soient précisées les principales modifications hémodynamiques de la péricardite chronique constrictive.

2. La morphologie bien spéciale des courbes de pressions auriculaire et ventriculaire droites a été précisée en 1946 par BLOOMFIELD, LAUSON, COURNAND, BREED, RICHARDS, puis confirmée par divers auteurs, entre autres : HANSEN 1949, ELIASH, LAGERLOF et WERKO 1950, HANSEN, ESKILDEN, GOTZSCHE 1951, Mc KUSICK, 1952, YU, LOVEJOY, JOOS, NYE, MAHONEY, 1953.

3. Les modifications hémodynamiques de la petite circulation signalées en 1944 par LENEGRE et MAURICE (possibilité d'une hypertension ventriculaire droite) sont décrites par : BURWELL 1951, SAWYERS, BURWELL, DEXTER, EPPINGER, GOODALE, GORLIN, HARKEN, HAYNES 1952, SCANNELL, MYERS, FRIEDLICH 1952, LENEGRE, SCEBAT, BESSON, BENCHEMOUL, DAMIEN 1953.

4. La tendance à l'égalisation des pressions, depuis les veines périphériques jusqu'au capillaire pulmonaire, a été notée par : BURWELL 1951, SAWYERS et collaborateurs 1952, LENEGRE et collaborateurs 1953, HARVEY, FERRER, CATHCAST, RICHARDS et COURNAND 1953, LEQUIME, COURTOY, KENIS 1953.

Certains points restent encore mal connus.

a/ La participation éventuelle du facteur myocardique dans les modifications hémodynamiques de la péricardite constrictive et les moyens de la dépister, envisagés par : HANSEN et collaborateurs, 1951, LEQUIME et collaborateurs 1953, HARVEY et collaborateurs, 1953.

b/ L'hémodynamique per-opératoire : elle n'a fait l'objet à notre connaissance que de trois publications : HANSEN et collaborateurs 1951, TOURNIAIRE, BLUM, DEYRIEUX, TARTULIER 1953, WILSON, HOSETH, SADOFF, DEMPSEY 1954.

c/ L'hémodynamique post-opératoire :

Les modifications de la pression veineuse, de la vitesse circulatoire du débit cardiaque sont connues depuis: BURWELL et STRAYHORN 1932; MALTBY 1934; STEWART et collaborateurs 1938; LYONS et BURNELL 1946; CHAMBLISS, JARUSZEWSKI, BROFMAN, MARTIN et FEIL, 1951.

Les modifications des courbes de pression des cavités droites et de la petite circulation sont encore discutées malgré les travaux de : HANSEN et collaborateurs 1951, SAWYERS et collaborateurs, 1952, CULBERTSON, ALES, KIRKENDALL, ENRENHAFT, THEILEN, HORVATH 1952, OVERHOLT, BURWELL, WOODBURY, WALKER 1952, TOURNIAIRE et collaborateurs, 1953.

d/ La spécificité des modifications hémodynamiques de la péricardite chronique constrictive est contestée depuis les publications de : SAWYERS et collaborateurs 1952, HETZEL, WOOD, BURCHELL 1953, WILSON et collaborateurs 1954, GUNNAR, DILLON, WALLYN, ELISBERG 1955.

Parmi les études récentes consacrées à l'hémodynamique de la péricardite chronique constrictive, signalons celles de : WILSON et collaborateurs 1954, GIRARD 1954 (Thèse effectuée dans le Service du Docteur TOURNIAIRE), LE DAMANY 1954 (Thèse faite dans le Service du Docteur LENEGRE), KARAGEORGIS et PAPANICOLIS 1955, ROSSIER et BUHLMANN 1955.

CHAPITRE II

HEMODYNAMIQUE PRE-OPERATOIRE :

Nous insisterons peu sur certaines modifications hémodynamiques connues depuis longtemps :

1. Pression veineuse périphérique :

Son élévation est l'un des signes les plus fidèles de la P.C.C.

Pour ne citer que quelques exemples, la pression veineuse périphérique mesurée au pli du coude a une valeur moyenne de :

34 cm d'eau dans 72 cas de CHARNAY (valeurs extrêmes 16 - 55)

23 cm d'eau dans nos 16 observations (valeurs extrêmes 15 - 38).

Elle est comprise entre 15 et 43 cm d'eau dans les 60 cas de LE DAMANY.

2. Temps circulatoire :

(Valeurs normales du temps circulatoire bras-langue par la méthode au dehydrocholate de sodium : 10 à 16 secondes; COURMAND).

Le temps circulatoire bras-langue est augmenté, ainsi que le prouvent les observations de :

STEWART et collaborateurs, 9 cas,

CHAMBLISS et collaborateurs, 44 cas (valeur moyenne du T.C. 25, 5 sec). (Valeurs extrêmes 13-45 secondes)

3. Tension artérielle :

Elle est habituellement basse. Sa valeur moyenne est de :

11-8 dans 61 cas de CHARNAY,

11-7 dans les 60 cas de LE DAMANY,

11,5-7 dans nos 16 observations.

4. Fréquence ventriculaire :

Elle est assez variable et la tachycardie, mécanisme compensateur de la chute du débit cardiaque au cours des P.C.C. est loin d'être constante;

Dans les 6 cas de SWAYERS et collaborateurs, la fréquence ventriculaire est comprise entre 74 et 100 pulsations par minute.

STEWART et collaborateurs la signalent très variable dans leurs 9 cas.

Dans les 61 cas de CHAMBLISS et collaborateurs, elle ne dépasse 100 pulsations par minute que 24 fois et sa valeur moyenne est de 91 pulsations/minutes.

Dans nos 16 observations, elle atteint ou dépasse 100 pulsations/minute dans 4 cas seulement.

5. Masse sanguine :

Elle était augmentée dans la plupart des 19 cas où elle a été calculée par CHAMBLISS et collaborateurs (méthode au rouge vital).

Admettant comme valeurs normales 70 à 100 cc par kg, ces auteurs ont trouvé une valeur moyenne de 93,5cc dans leurs 19 cas de P.C.C. et des valeurs extrêmes de 71 à 112 cc.

COURBE DE PRESSION VENTRICULAIRE DROITE :

Nous envisagerons successivement

- la morphologie de la courbe,
- les pressions ventriculaires droites,

1. MORPHOLOGIE de la COURBE :

Rappelons que chez les sujets normaux, la courbe de pression ventriculaire débute en diastole par une ligne franchement ascendante répondant à la phase de remplissage rapide; elle s'étale ensuite et monte progressivement jusqu'à la fin de la diastole où s'inscrit parfois une onde de faible amplitude répondant à la systole auriculaire.

Dans l'ensemble, la courbe de remplissage diastolique a un aspect légèrement ascendant.

En 1946, BLOOMFIELD et collaborateurs trouvent au cours du cathétérisme d'une P.C.C. un aspect bien différent:

"une dépression protodiastolique, le "dip", suivie d'une courbe horizontale en plateau jusqu'à la fin de la diastole".

Ces modifications interprétées en 1948 par WOOD et collaborateurs comme un artefact, furent en fait confirmées ultérieurement par la plupart des auteurs.

L'existence de ces déformations de la courbe ventriculaire droite pose plusieurs problèmes :

- 1/ leur fréquence au cours des P.C.C.
 - 2/ leur spécificité,
 - 3/ leurs rapports éventuels avec le type anatomique ou clinique de péricardite constrictive.
- 1/ Fréquence du "dip" et du "plateau" (1) au cours des PCC

(1) Ces deux termes "dip" et "plateau" désigneront respectivement dans cette étude la dépression protodiastolique et le segment horizontal de la courbe de pression ventriculaire droite.

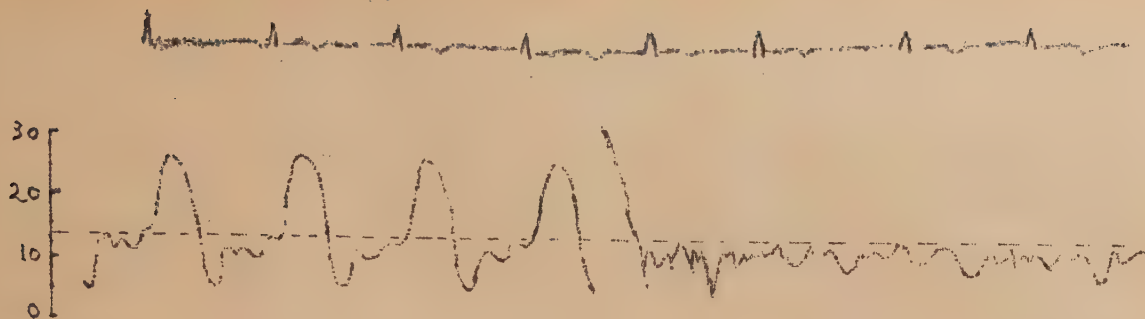


Figure 1 - PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Courbe de retrait du ventricule dans l'oreillette droite

On peut constater :

1. La morphologie spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite :
dépression protodiastolique (dip), suivie d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.
2. L'absence de gradient notable entre pressions diastoliques auriculaires et ventriculaires droites.

L'analyse de nos 16 cas nous a montré un tel aspect de façon nette indiscutable 13 fois ; nous en donnons un exemple ci-dessous (fig.1)

Nous avons réuni dans la littérature 88 observations de P.C.C. où la courbe de pression ventriculaire droite est publiée ou, à défaut, précisée dans sa morphologie par l'auteur.

Telles sont les observations de :

BLOOMFIELD et collaborateurs; HANSEN et collaborateurs; ELIASH et collaborateurs; Mc KUSICK; SCANNELL et collaborateurs; HETZEL et collaborateurs; YU et collaborateurs; COELHO; HARVEY et collaborateurs; WILSON et collaborateurs; KENIS et collaborateurs; TOURNIAIRE et collaborateurs; LE DAMANY ; BOSSIER et BUHLMANN; KARAGEORGIS et PAPANICOLIS; LIN et ANACHE.

Sur 104 observations (nos 16 cas étant associés à ceux publiés dans la littérature), un dip suivi d'un plateau a été observé sur la courbe de pression ventriculaire droite dans 97 cas. Dans 7 cas seulement (2 cas COELHO, 2 cas LIN et ANACHE, 3 cas personnels), une telle morphologie était absente.

Les aspects clinique et anatomique des deux cas de COELHO ne sont pas précisés.

Dans les deux cas de LIN et ANACHE, il s'agissait de péricardites chroniques constrictives sévères; les courbes ventriculaires droites avaient un aspect écrasé, aplati et reprenaient une morphologie normale après décortication péricardique.

Dans nos trois observations, au contraire, il s'agissait de formes peu constrictives (observations DJE...n°6, KLE... n°14, DUF... n°8)

Dans un cas (observation DJE... n°6), la courbe de pression ventriculaire droite n'était pas normale tout en différant de celle habituellement observée au cours des P.C.C :

Le dip protodiastolique était profond, bien individualisé, mais il était suivi d'une courbe légèrement ascendante jusqu'à la fin de la diastole;

il s'agissait d'une péricardite symphysaire tuberculeuse sans signes cliniques de constriction.

La péricardectomie, longtemps discutée dans ses indications, en raison de l'absence de signes cliniques, fut en définitive justifiée par les constatations opératoires :

symphyse assez serrée; amélioration de l'expansion diastolique ventriculaire après décortication et normalisation de la courbe de pression ventriculaire droite.

(Une telle observation sera revue à l'occasion de l'hémodynamique per-opératoire).

Dans les deux autres cas, la courbe de pression ventriculaire droite avait une morphologie normale (pente régulièrement ascendante pendant la diastole).

Dans ces deux cas, il s'agissait de péricardites calcaires avec dyspnée d'effort, hépatomégalie, turgescence veineuse, mais sans oedème ou ascite.

Dans un cas (observation KLE... n°14), l'intervention montra des plaques calcaires sur l'oreillette droite, l'apex, la face inférieure du coeur et la face postérieure du ventricule gauche. L'intégrité relative du péricarde antérieur explique peut être la morphologie normale de la courbe témoignant d'une expansion ventriculaire droite peu gênée.

Dans le deuxième cas (observation DUF... n°8), un cathétérisme per-opératoire retrouva l'aspect graphique habituel, avec un dip bien dessiné suivi d'une courbe étale en plateau. Il est possible qu'une cause d'erreur (tel un contact trop étroit de la sonde contre l'endocarde) se soit introduite lors du cathétérisme pré-opératoire.

Certaines causes d'erreur méritent en effet d'être signalées :

1) les fortes tachycardies amputent la courbe de sa portion terminale horizontale et lui donnent alors un aspect régulièrement ascendant dont la forte pente doit éveiller les soupçons.

Une telle notion, déjà soulignée par divers auteurs (HETZEL et collaborateurs; LE DAMANY; Tourniaire et collaborateurs), trouve confirmation dans l'analyse des courbes de pression ventriculaire droite, de malades en arythmie complète: la morphologie typique n'apparaît de façon nette que pendant les diastoles longues.

2) Le cycle respiratoire paraît dans certains de nos cas expliquer la profondeur variable du dip.

3) Un contact trop étroit de la sonde contre l'endocarde peut déformer la morphologie de la courbe.

C'est une telle explication qui nous paraît valable chez l'un de nos malades (observation ENG... n°3) :

Le dip était très variable dans sa profondeur, mais de façon parallèle la morphologie de la courbe systolique se modifiait;

L'empatement de la courbe, répondant à la phase d'éjection systolique, s'accompagnait d'un dip protodiastolique léger, ébauché.

Le retour d'une morphologie systolique normale était contemporain d'un dip bien individualisé suivi d'une courbe étale en plateau jusqu'à la fin de la diastole.

4) La morphologie de la courbe peut être modifiée par deux ordres d'accidents :

a. des oscillations survenant aussitôt après le dip diastolique. Elles sont notées par divers auteurs : HANSEN et coll; WILSON et coll; LIN et ANACHE. Elles sont bien visibles dans 5 de nos cas.

b. un ressaut présystolique, répondant à la systole auriculaire. Il est noté dans deux cas de notre série, dans 2 observations sur 7 dans la série de LIN et ANACHE.

2/ Spécificité de la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite, observée dans les P.C.C.

Des courbes de pression ventriculaire droite, simulant celles de la P.C.C. ont été signalées par certains auteurs :

Mc KUSICK rapporte un cas "de fibrose myocardique" avec dip et plateau sur la courbe de pression ventriculaire droite. Cet auteur signale un cas semblable observé par HANSEN (courbes non publiées).

HETZEL, WOOD, BURCHELL ont publié deux courbes simulant celles des P.C.C. par l'existence indiscutable d'un dip et d'un plateau. Dans un cas, il s'agissait d'une amyloïdose cardiaque vérifiée à l'autopsie; dans l'autre d'une insuffisance cardiaque globale d'étiologie indéterminée; une intervention exploratrice permit d'affirmer l'absence de symphyse péricardique.

GUNNAR, DILLON, WALLYN et ELISBERG ont de même publié récemment une courbe de pression ventriculaire droite d'amyloïdose cardiaque, vérifiée, avec dip et plateau bien individualisés.

COELHO signale deux courbes identiques à celles de la P.C.C. chez des sujets atteints de rétrécissement mitral (courbes non publiées, vérification anatomique non précisée).

WILSON et collaborateurs ont trouvé un dip net dans 2 cas de péricardite liquidienne aiguë avec "tamponnade" et au cours de 16 cardiopathies d'étiologie variée mais toutes en insuffisance ventriculaire droite (4 cardiopathies congénitales, 8 rétrécissements mitraux, 4 cardiopathies variées).

Ces auteurs estiment la fréquence d'un dip protodias-tolique à 3,5% au cours des cardiopathies en insuffisance ventriculaire droite (16 cas sur 145).

Quatre tracés sont publiés : seuls, à notre avis, deux d'entre eux se rapportant respectivement à "une myocardite édiopathique" et à "une artériosclérose pulmonaire", ne sont pas d'interprétation contestable.

TOURNIAIRE et collaborateurs signalent, dans plusieurs cas, de rétrécissements mitraux en insuffisance ventriculaire droite, "des pressions ventriculaires droites normales à la fin de la relaxation isométrique mais s'élevant ensuite rapidement à + 10 ou + 15 mm de Hg pour demeurer en plateau jusqu'à la fin de la diastole" (courbes non publiées, vérification anatomique non précisée).

Ces auteurs publient de plus une très belle courbe ventriculaire droite de péricardite liquidienne à gros épanchement, semblable à celle d'une péricardite chronique constrictive.

Ces anomalies hémodynamiques étaient manifestement liées à l'épanchement péricardique car elles disparurent en même temps que lui.

KENIS et collaborateurs, examinant au cours de cardiopathies variées, 400 courbes de pression ventriculaire droite, ont noté une seule fois "chez une patiente jeune présentant un bloc de branche droit" une morphologie rappelant celle de la péricardite chronique constrictive (courbe publiée; pas de vérification anatomique).

LE DAMANY, dans sa thèse, signale deux courbes enregistrées dans le laboratoire d'hémodynamique du Professeur LENEGRE simulant celles des P.C.C. L'une concernait un malade atteint de "tumeur intraventriculaire droite"; l'autre un patient en insuffisance cardiaque globale par endocardite à éosinophiles probable, un tel diagnostic ne pouvant être affirmé en l'absence de vérification anatomique.

LIN et APACHE, ont publié récemment une courbe voisine de celles des P.C.C., chez un enfant de 6 ans suspect de fibroblastose sous endocardique (pas de vérification anatomique). En fait, la morphologie de la courbe, prête à discussion, le segment diastolique s'élevant par paliers.

EN CONCLUSION :

Ces observations des courbes de pression ventriculaire droite simulant celles des P.C.C. sont de valeur inégale.

1/ Bien souvent, les courbes ne sont pas publiées.

2/ Certains auteurs (WILSON et collaborateurs) parlent de dip et omettent de préciser la morphologie du segment terminal de la courbe diastolique : or, un dip protodiastolique peut s'observer à l'état physiologique. Seul l'ensemble de la courbe diastolique, dip suivi d'une courbe horizontale en plateau jusqu'à la fin de la diastole, est suggestif de P.C.C.

3/ Certaines courbes publiées sont sujettes à caution (absence de véritable plateau, la courbe gardant un aspect légèrement ascendant, tracés difficilement interprétables).

4/ L'absence de symphyse péricardique constrictive n'a été vérifiée de façon formelle que très rarement; or, l'association d'une P.C.C. et d'une cardiopathie valvulaire est une éventualité rare mais possible (KALTMAN et collaborateurs; KROOK et collaborateurs, KENIS et collaborateurs).

Si nous tenons compte des cas dont la courbe publiée simule incontestablement celle des péricardites constrictives, et pour lesquels l'absence de symphyse constrictive du péricarde est certaine (existence d'une péricardite liquidienne; vérification autopsique; intervention exploratrice), nous retiendrons comme pouvant donner des aspects trompeurs:

1. Certaines péricardites liquidiennes aiguës :
(TOURNIAIRE et coll. : 1 cas)

2. L'amyloïdose cardiaque :
(HETZEL et coll. : 1 cas,
GUNNAR et coll. : 1 cas)

3. Certaines insuffisances cardiaques d'étiologie imprécise :
(HETZEL et coll. : 1 cas)

En l'absence de ces deux critères de certitude (courbe publiée, symphyse constrictive du péricarde éliminée de façon probante), il semble probable qu'une courbe de pression ventriculaire droite, simulant celle d'une péricardite constrictive puisse se rencontrer au cours de :

1. Certaines insuffisances ventriculaires droites
(WILSON et collaborateurs), en particulier chez les sujets atteints de sténose mitrale
(TOURNIAIRE et coll.; COELHO, 2 cas sur 200 courbes).

2. Certaines "fibroses myocardiques" :
(HANSEN, Mc KUSICK);

3. L'endocardite à éosinophiles :
(LE DAMANY).

Même en tenant compte de ces cas douteux, qui sont rares, on peut conclure que, sans être absolument spécifique de la péricardite chronique constrictive, la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite, décrite par BLOOMFIELD et collaborateurs, n'en est pas moins évocatrice.

3/ Rapports de la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite avec le type anatomique ou clinique de péricardite constrictive :

1. Morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite et type anatomique de péricardite constrictive :

Une morphologie typique de la courbe de pression peut être observée quel que soit le type anatomique de péricardite constrictive, qu'elle soit fibreuse (8 cas) ou calcaire (5 cas).

2. Morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite et tableau clinique de péricardite constrictive :

Nos 13 observations, où une morphologie typique de la courbe de pression ventriculaire droite est notée, répondent à des tableaux cliniques très différents :

- Dans 4 cas : signes de constriction importants :
(syndrome de Pick : 3 cas,
(volumineux oedèmes des membres inférieurs
(avec hépatomégalie : 1 cas.
- Dans 8 cas : signes de constriction modérés
(hépatomégalie avec turgescence jugulaire,
(sans ascite, sans oedème : 7 cas,
(Cyanose des extrémités et des lèvres, isolées
(sans même hépatomégalie) : 1 cas.
- Dans 1 cas : absence de tout signe clinique.

Une telle discordance entre signes cliniques et hémodynamiques mérite d'être soulignée : Une courbe de pression ventriculaire droite avec dip et plateau bien individualisés peut s'observer aussi bien dans les formes avec syndrome de Pick que dans les formes asymptomatiques.

Des aspects atypiques, dégradés, de la courbe (tel un dip protodiastolique large suivi d'une courbe légèrement ascendante) répondent vraisemblablement à des formes peu constrictives (sans qu'il soit possible de préjuger de leur évolution ultérieure). Témignent en faveur de cette hypothèse :

- l'une de nos observations : observation DJE...n°6, déjà vue.

- les constatations hémodynamiques per-opératoires : le dip protodiastolique s'élargit progressivement et le segment diastolique horizontal devient ascendant, au fur et à mesure de la décortication ventriculaire.

2. PRESSIONS VENTRICULAIRES DROITES :

1. Pressions protodiastoliques : (ou niveau de pression atteint par le dip)

A) Valeur des pressions protodiastoliques :

Pour TOURNIAIRE et collaborateurs, le retour au voisinage du zéro de la pression ventriculaire droite, à la fin de la relaxation isométrique, est l'éventualité la plus habituelle.

L'étude de nos 16 cas ne nous permet pas de corroborer une telle opinion.

La pression protodiastolique est toujours au-dessous du zéro dans notre série :

2 fois à + 3 mm Hg

7 fois comprise entre +5 et +10 mm Hg

7 fois supérieure à +10 mm Hg.

Sa valeur moyenne est de 9,4 mm Hg. Les valeurs extrêmes sont de +3 et +20.

Des pressions protodiastoliques élevées sont également notées :

dans les observations de YU et collaborateurs (3 cas).

dans six observations sur 8, de la série de LE DAMANY.

dans 4 observations sur 5 de la série de RIVIER et collaborateurs.

B) Signification du niveau de pression protodiastoliques :

Pour HANSEN et collaborateurs, un dip atteignant presque le zéro est le fait de formes particulièrement constrictives, avec bonne fonction myocardique.

Un dip moins marqué, avec pressions protodiastoliques élevées, témoignerait, pour les mêmes auteurs, d'une atteinte myocardique et se verrait surtout dans les péricardites chroniques constrictives à gros cœur.

TOURNIAIRE et collaborateurs partagent une opinion voisine :

Une pression protodiastolique basse voisine du zéro témoignerait "de l'efficacité de la systole et, par conséquent, de la puissance contractile du myocarde".

A l'inverse, une pression protodiastolique élevée "résulterait soit d'une atteinte myocardique, soit d'une constriction particulièrement sévère".

En fait, dans notre série de malades :

1. Nous n'avons trouvé aucun rapport entre le niveau atteint par le dip et le volume cardiaque radiologique.

2. Une pression protodiastolique élevée ne nous semble pas témoigner obligatoirement, si l'on en juge

d'après le tableau clinique, d'une constriction péricardique très serrée.

Nos 16 cas peuvent être divisés en trois groupes :

1er groupe, avec signes de stase importants dans la grande circulation : 4 cas :

(syndrome de Pick : 3 cas,
(oedèmes importants des membres inférieurs avec grosse hépatomégalie : 1 cas)

2ème groupe, avec signes de constriction modérés :
10 cas,
(9 fois, hépatomégalie avec turgescence jugulaire, sans ascite, sans oedème;
(1 fois, cyanose isolée de la face et des extrémités.

3ème groupe, sans aucun signe clinique de constriction : 2 cas (le diagnostic de péricardite constrictive étant ici posé par les données conjuguées de l'électrocardiographie, de la radiographie cardiaque, de l'hémodynamique et, dans un cas de l'intervention).

Ces valeurs moyennes de la pression protodiastolique sont respectivement dans ces 3 groupes de :

(+ 14,7
(+ 8,6
(+ 3

Il semblerait ainsi que les pressions protodiastoliques soient d'autant plus élevées que le syndrome clinique de constriction est plus marqué.

L'analyse individuelle des 16 observations nous amène à des conclusions moins formelles :

1) Des pressions protodiastoliques élevées supérieures à + 10 mm de Hg sont le fait aussi bien des formes avec syndrome de Pick que des variétés de péricardite chronique peu constrictive.

- Obs. DRO... n°7 : pression protodiastolique +12; péricardite calcaire sans autre retentissement clinique qu'une cyanose périphérique.

- Obs. KLE... n°14 : pression protodiastolique +15; péricardite calcaire avec hépatomégalie modérée, sans ascite, sans oedème.

2) Des pressions protodiastoliques basses (inférieures ou égales à +5 mm Hg) sont, par contre, le fait des formes peu constrictives : 5 cas (sur 16) entrent dans ce groupe, dont 1 sans signes cliniques de constriction; 4 avec hépatomégalie légère et turgescence jugulaire.

2. Pressions télédiastoliques

1) Valeur des pressions télédiastoliques :

L'élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires droites est l'un des traits dominants de l'hémodynamique de la Péricardite Chronique Constrictive.

Elle est constatée par tous les auteurs : SAWYERS et collaborateurs; HARVEY et collaborateurs; TOURNIAIRE et collaborateurs; WILSON et collaborateurs; LE DAMANY; KARAGEORGIS et PAPANICOLIS; LIN et ANACHE.

Sa valeur moyenne dans nos 16 cas est de 17,3 mm de Hg. Ses valeurs extrêmes sont de 10 à 34 mm.

2) Signification du niveau des pressions télédiastoliques :

Les pressions télédiastoliques sont habituellement d'autant plus élevées que le syndrome clinique de constriction est plus accusé :

Ses valeurs moyennes sont en effet :

21,5 mm Hg dans le premier groupe de malades avec signes de stase importants dans la grande circulation.

16,9 mm Hg dans le second groupe, avec signes de constriction modérés.

11,5 dans le 3ème groupe sans signes cliniques de constriction.

Là aussi les variations individuelles ne sont pas rares.

Tel malade (observation GUI...n°12) avec simple hépatomégalie sans ascite ou oedème, a la pression télédiastolique la plus élevée de notre série : +34 mm Hg.

Tel autre, ayant pour seul signe clinique une cyanose des extrémités, a cependant une pression télédiastolique nettement élevée : + 18 mm Hg (obs. DRO...n°7).

3. Pressions systoliques :

Elles sont élevées dans la majorité des cas, mais modérément.

Dans nos 16 cas : 2 fois les pressions systoliques sont normales (23 ; 28 mm Hg), 4 fois elles sont légèrement élevées, comprises entre 30 et 50 mm Hg.

COELHO trouve, dans 7 cas sur 11, une pression systolique ventriculaire droite inférieure à 37 mm Hg et, 4 fois, un chiffre de pression nettement élevé entre 39 et 48 mm Hg.

LE DAMANY, dans 10 cas, trouve une valeur moyenne de 33,7 cm d'eau.

TOURNIAIRE et collaborateurs, dans 5 cas, constatent dans 4 cas une pression systolique ventriculaire droite élevée.

Exceptionnellement, les pressions systoliques ventriculaires droites sont basses : 2 cas de LIN et ANACHE, répondant à des formes très sévères de P.C.C.

RAPPORTS ENTRE PRESSIONS TELÉDIASTOLIQUES ET SYSTOLIQUES DU VENTRICULE DROIT :

L'élévation importante des pressions télédiastoliques, la faible augmentation des pressions systoliques expliquent :

1/ La diminution habituelle du gradient de pression entre ces deux valeurs.

La valeur moyenne de ce gradient dans notre série est + 17,4 mm Hg. Les valeurs extrêmes de 11 à 30 mm Hg.

2/ L'élévation du rapport : $\frac{\text{Pression télédiastolique}}{\text{Pression systolique}}$

YU et collaborateurs (1953) ont été les premiers à attirer l'attention sur l'élévation de ce rapport, supérieur à 0,33 dans 15 cas recueillis par ces auteurs (3 personnels, 12 dans la littérature).

Dans notre série, le rapport entre Pressions télédiastolique et systolique est toujours supérieur à 0,33.

Nous avons recueilli 48 cas dans la littérature où la valeur de ce rapport est précisée soit 64 cas en tenant compte de nos observations.

(Observations recueillies : YU et coll. : 15 cas; OVERHOLT et coll. : 1 cas; RIVIER et coll. : 5 cas; WILSON et coll. : 10 cas; KENIS et coll. : 2 cas; LE DAMANY : 8 cas. LIN et ANACHE : 1 cas).

Dans 2 cas seulement (observations III et VI de LIN et ANACHE) le rapport de YU est inférieur à 0,33.

Son élévation est ainsi l'un des signes les plus constants de la P.C.C. (96,8% des cas).

Ce n'est cependant pas un signe spécifique de l'affection puisqu'il a été observé par :

- HETZEL et collaborateurs dans un cas d'insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée (mais sans symphyse péricardique constrictive)

- GUNNAR et collaborateurs dans un cas d'amyloïdose du cœur.

- TOURNIAIRE et collaborateurs dans un cas de péricardite aiguë à volumineux épanchement.

- WILSON et collaborateurs dans 3 cas de péricardite aiguë avec "tamponnade" et chez 2,4% d'une série de malades (453) avec cardiopathies variées, à l'exclusion d'une affection péricardique.

- SAWYERS et collaborateurs dans un cas de cardiopathie artérielle (athérome coronarien avec occlusion des 3 troncs principaux et multiples infarctus myocardiques)

- LIN et ANACHE dans un cas d'insuffisance cardiaque, peut être par fibroblastose endocardique.

Dans ces deux dernières observations, le gradient entre pressions télédiastolique et systolique ventriculaires droites était nettement élevé (34 et 40 mm de Hg), fait très inhabituel au cours des P.C.C.

EN CONCLUSION :

De cette étude de la courbe de pression ventriculaire droite ressortent plusieurs points :

1) L'élévation constante et importante des pressions de remplissage du ventricule droit (pressions télédiastoliques).

2) La très grande fréquence :

a. d'une morphologie spéciale de la courbe : dip suivi d'un plateau (93,2% des cas sur 104 observations)

b. d'une élévation supérieure au tiers du rapport :

Pression télédiastolique
Pression systolique

(96,8% des cas sur 63 observations).

3) L'absence de spécificité de ces deux données hémodynamiques, puisque toutes deux ont pu être observées au cours de certaines cardiopathies, en particulier :

- péricardite liquidienne aiguë,
- amyloïdose cardiaque.

Dans la plupart de ces cardiopathies, comme dans la péricardite constrictive, le même trouble physiopathologique explique la morphologie spéciale de la courbe :

Limitation de l'expansion diastolique du ventricule droit, que cette limitation soit sous la dépendance du péricarde (synphyse péricardique, péricardite liquidienne), du myocarde (amyloïdose cardiaque; fibrose myocardique des artériolles), ou de l'endocarde : endocardite à éosinophiles.

En pratique, les faux aspects de P.C.C. sont rares et la constatation d'un tel type de courbe reste par simple argument de fréquence un élément de forte présomption en faveur du diagnostic de péricardite chronique constrictive.

4) La difficulté d'établir un rapport précis entre la morphologie de la courbe, les taux de pression, d'un côté, et, de l'autre, l'intensité des signes cliniques de constriction et la valeur fonctionnelle du myocarde.

COURBE DE PRESSION AURICULAIRE DROITE :

Seront successivement envisagées :

- pressions auriculaires droites,
- morphologie de la courbe.

I/ PRESSIONS AURICULAIRES DROITES :

A/ L'élévation de la pression auriculaire droite, constante, est parfois très marquée.

Dans nos 16 cas, la pression auriculaire droite moyenne est de 9 à 28 mm de Hg (en moyenne 14,6)

Dans les 24 cas de LE DAMANY, elle s'établit à une valeur moyenne de 17 cm d'eau et dans les 13 cas de WILSON et collaborateurs (dont 3 cas de péricardite liquidienne aiguë avec tamponnade) à 18 mm Hg.

B/ L'élévation de la pression auriculaire droite est sans rapports stricts avec les signes cliniques de constriction. Si des pressions auriculaires droites moyennes, relativement peu élevées (9 et 10 mm de Hg) s'observent uniquement chez nos 2 malades sans signes cliniques de constriction, à l'inverse, des pressions plus fortes s'observent aussi bien chez les malades avec syndrome de Pick que chez ceux porteurs d'une simple hépatomégalie.

II/ MORPHOLOGIE DE LA COURBE DE PRESSION AURICULAIRE DROITE :

A/ Une courbe en M et en W est l'aspect habituel chez les malades en rythme sinusal; cet aspect est noté 13 fois dans notre série de 16 cas; dans ces 13 cas, le rythme était sinusal.

La morphologie en M ou en W est la simple exagération des composantes normales de la courbe auriculaire droite.

La première onde positive (onde a) répond à la systole auriculaire; la deuxième onde positive (onde de stase ou onde v) au remplissage brusque de l'oreillette droite par le sang cave sous tension; son sommet répond à l'ouverture de la tricuspide.

Entre ces deux ondes positives, s'intercalent deux ondes négatives :

- la première (onde x) est contemporaine de la systole ventriculaire,
- la seconde plus profonde, protodiastolique, fait suite à l'ouverture tricuspide.

Un tel aspect en M ou W n'est pas spécifique de la P.C.C. Il est de constatation habituelle au cours des insuffisances ventriculaires droites quelle qu'en soit l'étiologie, avec parfois chute de pression importante, atteignant 10 mm de Hg au moment de l'ouverture de la valve tricuspide (BLOOMFIELD, LAUSON, COUNAND, BREED et RICHARDS).

Dans les deux cas (péricardite chronique constrictive et insuffisance ventriculaire droite), la morphologie de la courbe est le simple reflet des variations brutales de pression au cours du cycle cardiaque.

B/ D'autres types de courbes peuvent parfois être notés :

1) Courbe dessinant une ligne horizontale interrompue par deux cassures, l'une habituellement discrète lors de la systole ventriculaire, l'autre profonde, pointue, dès l'ouverture de la tricuspide.

Ce type de tracé est souvent observé chez les malades avec fibrillation auriculaire (TOURNIAIRE et collaborateurs; 1 cas personnel).

2) Forte exagération de l'amplitude de l'onde a (LIN et ANACHE)

Une telle onde a géante est très nette dans l'un de nos 16 cas. Cet aspect, simple variante des courbes en M ou en W, n'est pas spécial à la P.C.C.; il a été décrit au cours de cardiopathies diverses (sténose orificielle pulmonaire isolée; hypertension artérielle pulmonaire primitive; sténose mitrale).

Pour Mc CORD, KOMESU et BLOUNT, il s'agirait, dans les sténoses pulmonaires orificielles, d'un mécanisme compensateur permettant à une oreillette droite hypertrophiée d'assurer le remplissage d'une cavité ventriculaire diminuée dans sa capacité par l'hypertrophie musculaire.

En cas de P.C.C., il semble logique, avec LIN et ANACHE, d'attribuer les effets exagérés de la systole auriculaire à la gêne apportée par la coque péricardique à l'expansion diastolique des ventricules.

3) Courbes très aplaties avec une seule onde positive de faible amplitude, débutant aussitôt après le sommet de l'onde P électrique et durant plus longtemps que l'onde a habituelle.

2 tracés de ce type, exceptionnel, sont publiés par LIN et ANACHE (pour ces auteurs, l'onde positive résulterait de la fusion de l'onde a et de l'onde c).

Il s'agissait dans les deux cas de péricardite constrictive très sévère.

4) Courbe d'aspect irrégulier, difficile à schématiser.

Un cas de LIN et ANACHE, 1 cas personnel : tous deux survenant chez des sujets en fibrillation auriculaire.

Quelle que soit la morphologie de la courbe, trois points méritent d'être précisés :

1. la fréquence d'un "dip" protodiastolique,
2. la fréquence des courbes d'insuffisance tricuspidiennne,
3. la valeur comparée des pressions diastoliques dans l'oreillette droite et le ventricule droit.

1. Fréquence du dip protodiastolique :

Un dip protodiastolique net, avec remontée abrupte de la courbe, est noté chez 10 malades. Il est semblable dans sa morphologie au dip ventriculaire droit. Dans 6 cas, le dip est mal individualisé; 2 fois seulement sur ces 6 cas, la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite est elle-même atypique (absence de dip et de plateau).

2. Fréquence des courbes d'insuffisance tricuspidiennne :

Une onde négative x parfois atténuée mais toujours indiscutable est notée dans nos 16 cas, ce qui élimine dans notre série la possibilité d'une insuffisance tricuspidiennne, du moins si l'on en juge d'après les critères hémodynamiques.

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature de courbe auriculaire vraiment probante d'insuffisance tricuspidiennne au cours des péricardites chroniques constrictives; le seul cas interprété comme tel et publié par LIN et ANACHE, nous semble discutable, l'onde x bien qu'atténuée étant bien individualisée.

Il est cependant possible d'observer au cours des péricardites constrictives un foie systolique :

3 cas sur 60 dans la série de LE DAMANY;

Dans 2 cas sur 46, dans notre série, le foie paraissait pulsatile. Dans l'une de ces deux dernières observations (observation KOC... n°15), le pouls hépatique fut enregistré (Melle J. FORMAN); nous reproduisons ci-dessous le tracé :

On peut voir que la courbe, horizontale dans son ensemble, est entrecoupée de "cassures", débutant à la fin de l'onde T, c'est à dire au début de la diastole. Elle est très voisine des courbes auriculaires droite et cave inférieure enregistrées un an plus tôt (figs. 2,3,4).

La chute brutale des pressions auriculaires droites lors de la protodiastole se transmettait ainsi non seulement au système cave mais au système porte et donnait sans doute

cette sensation palpatoire de foie pulsatile.

3. Etude comparative des pressions diastoliques dans le ventricule droit et l'oreillette droite :

Nous n'avons jamais trouvé, sur nos courbes de retrait ventricule droit, oreillette droite, de gradient de pression proto ou télédiastolique entre ces deux cavités. Il en est de même dans les observations publiées par :

SAWYERS et collaborateurs : 6 cas,
Mc KUSICK : 10 cas,
YU et collaborateurs : 4 cas,
SCANNELL et collaborateurs : 10 cas.

L'hémodynamique de ces 46 cas (30 cas recueillis dans la littérature + 16 cas personnels) n'apporte ainsi aucun argument en faveur du rôle sténosant à la façon d'une sténose orificielle des brides fibreuses ou calcaires incrustées dans le sillon auriculo-ventriculaire droit (deux fois sur nos 16 cas, de telles lésions étaient observées, pendant l'intervention).

En conclusion :

1. La pression auriculaire droite est élevée de façon constante et souvent marquée dans les P.C.C.

2. La morphologie de la courbe est variable : assez souvent, courbe en M ou W, si le malade est en rythme sinusal. Elle n'est pas spécifique de l'affection. Un dip protodiastolique, bien individualisé avec remontée abrupte de la courbe, est plus évocateur de P.C.C. C'est le simple reflet du dip protodiastolique ventriculaire droit.

3. Nous n'avons pas trouvé dans nos 16 cas de courbe d'insuffisance triaspidienne.

4. La constatation d'un foie pulsatile dans les P.C.C n'est pas synonyme d'insuffisance tricuspideenne.

5. Les brides fibreuses ou calcaires cravatant le sillon auriculo-ventriculaire ne semblent pas former obstacle à l'écoulement sanguin entre oreillette et ventricule droits, si l'on en juge d'après les données de l'exploration hémodynamique.

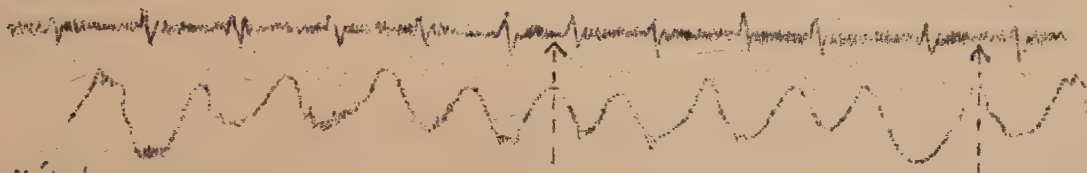
COURBES DE PRESSION VEINES CAVES - OREILLETTE DROITE

Des courbes de retrait veine cave inférieure (V.C.I.) - oreillette droite (O.D.) et oreillette droite - veine cave supérieure (V.C.S.) ont été enregistrées chez 6 malades. Dans ces 6 cas, la morphologie des courbes et les chiffres de pression étaient les mêmes dans les veines caves et

Figure II

Foie systolique en arythmie complète - Cardiopathie
congénitale

ECG



Hépatogramme

ENREGISTREMENT DU POULS HEPATIQUE

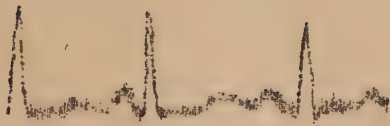
EN HAUT : PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Obs.. ZDO...

On peut noter l'existence d'une onde négative pro-
todiastolique bien individualisée, répondant au
"dip" des courbes de pressions auriculaire droite
et cave inférieure (voir figures II et IV)

EN BAS : CARDIOPATHIE CONGENITALE

L'onde prédominante est nettement systolique, son
sommet survient à la fin de l'onde T sur l'élec-
trocardiogramme.

Figure III

Courbe de pression auriculaire droite

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Obs. KOC...

Aspect en M typique avec "dip" protodiastolique bien individualisée.

Figure IV

Courbe de pression de la veine cave inférieure

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Obs. KOC...

Aspect en M très voisin de celui de la courbe de pression auriculaire droite (fig.III), compte tenu de l'étalonnage différent.



l'oreillette droite. Les gradients de pression VCS - OD et VCI - OD n'ont jamais dépassé les chiffres respectifs de + 3 et + 2 mm de Hg.

Cette égalisation des pressions entre veines caves et oreillette droite a été constatée par différents auteurs.

SCANNELL et collaborateurs	: 10 cas)	avec courbes de pression VCI - OD VCS.
SAWYERS et collaborateurs	: 5 cas)	
WOODBURY	: 18 cas)	
OVERHOLT et collaborateurs	: 1 cas)	
ROSSIER et BUHLMANN	: 3 cas)	

WILSON et collaborateurs	: 10 cas)	avec courbes de pres- sion OD - VCS
LIN et ANACHE	: 4 cas)	

RIVIER et collaborateurs : 5 cas, avec courbes de pression OD - VCS dans les 5 cas, et OD - VCI dans 2 cas.

En groupant nos cas personnels et ceux publiés dans la littérature, on peut constater qu'aucune différence significative de pression n'a été notée dans les 45 cas avec courbes de pression OD - VCI et dans 61 cas sur 62 cas avec enregistrement des courbes OD - VCS.

Un seul cas reste douteux : observation II de LIN et ANACHE, où les valeurs pré-opératoires des pressions dans l'oreillette droite et la veine cave supérieure étaient respectivement de 17/16 et 17/12 mm de Hg (l'absence de renseignements complémentaires ne permet pas de conclure, dans cette observation l'existence d'une sténose cave supérieure).

Ainsi, le nombre relativement limité d'observations ne permet pas d'éliminer de façon formelle la possibilité d'une constriction des veines caves dans certaines variétés de P.C.C. mais si un tel trouble physio-pathologique existe, il est certainement rare puisqu'il n'a pu encore être objectivé de façon certaine par l'exploration hémodynamique.

PRESSION PORTALE PAR CATHETERISME DES VEINES SUS-HEPATIQUES AU COURS DE LA P.C.C.:

La technique de Dexter (blocage de la sonde dans une artériole pulmonaire permettant d'enregistrer les pressions d'aval c'est à dire celles des Veines pulmonaires et de l'oreillette gauche) a été appliquée au système porte par MYERS et TAYLOR.

Le blocage d'un rameau veineux sus-hépatique supprime l'unique moyen de drainage du segment du foie qui fait face à la sonde; dans ce segment hépatique, dont la voie de drainage veineux est bloquée, la pression sanguine s'équilibre avec la pression d'amont, c'est à dire la pression portale.

Le cathétérisme occlusif d'une veinule sus-hépatique permet ainsi de recueillir des pressions qui peuvent être valabl

ment comparées à celles que fournit la splénomanométrie percutanée ou la manométrie portale per-opératoire (SOULIE, LEGER, SICOT).

Une telle technique a été appliquée chez 5 de nos malades (observation DRO... n°7; observation FOL... n°10; observation CHA... n°3; observation KLE... n°14; observation KOC... n°15).

Dans deux cas, le foie était de volume normal (obs. DRO... obs. FOL;...). Dans 2 cas (obs. KLE..., obs. KOL...), il était modérément augmenté de volume, débordant de trois travers de doigts le rebord costal; chez le cinquième malade (obs.. CHA...) le foie débordait largement le rebord costal (1 travers de main) il était induré et s'accompagnait d'ascite et d'oedèmes des membres inférieurs).

Les épreuves fonctionnelles hépatiques étaient normales dans les premières observations, altérées dans la cinquième.

Chez ces cinq malades, la pression portale était élevée, mais égale à la pression cave inférieure.

Nous donnons un exemple fig. 5; en débloquent la sonde, d'une veine sus-hépatique jusqu'à la veine cave inférieure, on obtient une courbe en pente douce, rappelant celle obtenue chez le sujet normal.

L'hypertension portale est ici secondaire à l'hypertension cave, l'absence de gradient de pression notable entre ces deux systèmes veineux témoignant des valeurs normales des résistances hépatiques.

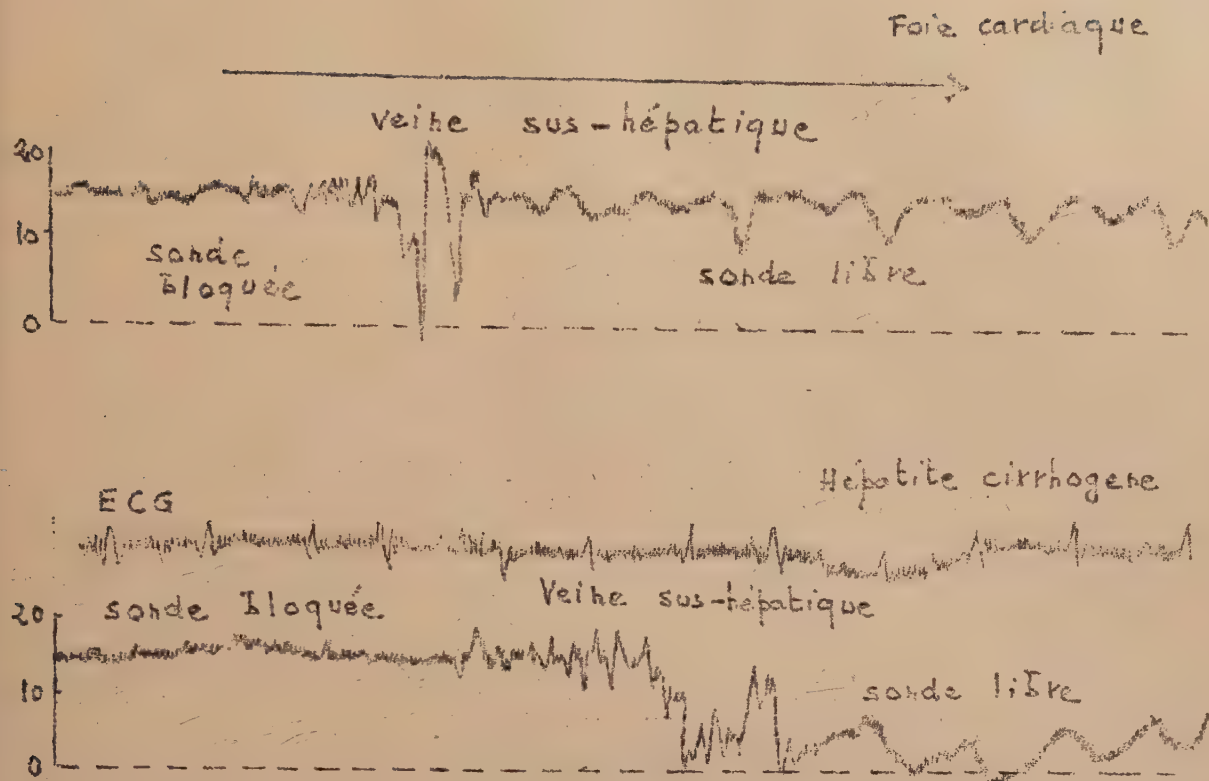
Une telle condition hémodynamique est le propre des foies cardiaques, ainsi que l'ont montré PATON, REYNOLDS, SHERLOCK, SOULIE, LEGER et SICOT.

A l'opposé, dans les hypertensions portales primitives, telles que les réalisent les cirrhoses du foie, l'allure de la courbe se modifie. Le retrait de la sonde bloquée dans une veine sus-hépatique s'accompagne d'une chute brutale des pressions, individualisant nettement les deux régimes circulatoires porte et cave (fig.5).

EN CONCLUSION :

Le cathétérisme cardiovasculaire permet, en appliquant la méthode de DEXTER, d'enregistrer les pressions portales et de les comparer aux pressions de la veine cave inférieure. Une telle technique est particulièrement intéressante au cours des P.C.C.

L'altération du parenchyme hépatique, anatomique et histologique, est en effet constante. Dans certains cas, il s'agit d'un foie cardiaque banal; dans d'autres, le foie est induré et est le siège d'une sclérose manifeste; un tel aspect cirrhotique (habituellement de type cardiaque) a parfaitement été décrit par HUTINEL (1893).

figure V.

ENREGISTREMENT DES PRESSIONS PORTALES :

par occlusion par la sonde d'une veinule sus-hépatique.

Les pressions enregistrées, la sonde libre, sont égales aux pressions de la veine cave inférieure; lorsque la sonde est bloquée, les pressions enregistrées sont très voisines des pressions portales.

On peut constater :

- l'absence de gradient notable de pression, entre veine Porte et veine Cave inférieure, en cas de simple foie cardiaque.
- l'existence d'un gradient élevé, en cas de cirrhose hépatique.

La prise comparative des pressions cave inférieure et portale, grâce au cathétérisme, donne les moyens de faire la part entre les deux facteurs possibles d'hypertension portale au cours des P.C.C.

- l'hypertension cave inférieure, facteur constant;
- la cirrhose hépatique, stade avancé et inconstant du foie cardiaque, facteur rare mais pouvant après péricardectomie évoluer de façon autonome (TUDOR EDWARDS et BURLLOW)

HEMODYNAMIQUE DE LA PETITE CIRCULATION

Nous étudierons successivement :

- pressions artérielles pulmonaires,
- pressions capillaires,
- gradient de pression entre artère pulmonaire et capillaire pulmonaire,
- résistances artériolaires pulmonaires.

I/ PRESSIONS ARTERIELLES PULMONAIRES (P.A.P.)

1/ Elles sont élevées dans la majorité des cas :

Chiffres limites admis :

Pression artérielle pulmonaire systolique : 30 mmHg.

Pression artérielle pulmonaire diastolique : 15 mmHg.

Pression artérielle pulmonaire moyenne 20 mm Hg.

Sur nos 16 cas, 4 fois seulement la pression artérielle pulmonaire est dans les limites des valeurs normales.

Une hypertension artérielle pulmonaire a de même été constatée dans les cas publiés par :

ELIASH, LAGERLOF et WERKO, 3 cas

OVERHOLT et coll. 1 cas

CULBERTSON et coll. 1 cas

SCANNELL et coll. 5 cas

YU et coll. 3 cas,

HARVEY et coll. 4 cas,

LEQUIME et coll. 1 cas,

KENIS et coll. 2 cas (sur les 4 cas publiés par ces auteurs, 2 seulement sont retenus, les deux autres étant associés à une valvulite mitrale).

KARAGEORGIS et PAPANICOLIS 5 cas,

Une pression artérielle pulmonaire élevée est également notée dans :

4 cas sur 5 de la série de SAWYERS et coll.

9 cas sur 11 de la série de Mc KUSICK

9 cas sur 11 de la série de COELHO

4 cas sur 5 de la série de RIVIER et coll.

Ainsi, sur 73 cas (57 relévés dans la littérature et 16 cas personnels), les pressions artérielles pulmonaires (systolique, diastolique, moyenne) étaient normales au repos seulement dans 10 cas) :

- (1 cas de SAWYERS et coll,
- 2 cas de Mc KUSICK,
- 2 cas de COELHO,
- 1 cas de RIVIER et coll,
- 4 observations personnelles).

Elles étaient élevées dans 86,3% des cas.

2/ Cette élévation de P.A.P. porte aussi bien sur les pressions diastoliques que systoliques :

Dans notre série :

1. Les P.A.P. systoliques sont normales ou à la limite supérieure des valeurs normales dans 6 cas (pressions inférieures ou égales à 30 mm de Hg); elles sont élevées, dépassant 30 mmHg, dans 10 cas;

2. Les P.A.P. diastoliques sont normales 6 fois, discrètement élevées dans 2 cas (18 et 17 mm Hg), franchement élevées dans les 8 cas restants (entre 20 et 35 mm de Hg).

3/ Cette augmentation des P.A.P. est modérée :

1. Pression artérielle pulmonaire moyenne :

Elle a été mesurée 15 fois dans notre série de malades.

Sa valeur moyenne est de 25,4 mm Hg.

Ses valeurs extrêmes de 18 à 40.

Dans les 18 cas de LE DAMANY, elle est en moyenne de 33 cm d'eau.

Elle n'excède pas 40 mm de Hg dans les observations de:

- LEQUIME et coll. (1 cas)
- OVERHOLT et coll. (1 cas)
- HARVEY et coll. (4 cas)
- KENIS et coll. (2 cas)
- RIVIER et coll. (5 cas)

Dans un seul cas sur 5 de SAWYERS et collaborateurs, elle atteint 42 mm Hg.

2. Pression artérielle pulmonaire systolique :

Dans nos 10 observations où la P.A.P. systolique est élevée, cette élévation est toujours modérée, comprise entre 30 et 50 mm Hg (valeur moyenne dans nos 16 cas où la P.A.P.S est élevée : 39,7 mm Hg).

LE DAMANY, dans 8 cas, trouve une valeur moyenne de 35,4 cm d'eau.

La P.A.P.S. est également inférieure à 50 mm Hg dans les observations de :

ELIASH, LAGERLOF et WERKO (3 cas)
 Mc KUSICK (11 cas)
 SAWYERS et coll. (5 cas).
 COELHO (11 cas)
 HARVEY et coll. (4 cas)

Très rarement, elle atteint ou dépasse ce chiffre :

1 cas de CULBERTSON et coll. (P.A.P.S. =+ 55 mmHg)
 1 cas de SCANNELL et coll. (P.A.S.P. =+ 63 mmHg)
 1 cas de RIVIER et coll. (P.A.P.S. =+ 55 mm Hg)
 1 cas personnel (P.A.P.S. =+ 50 mm Hg).

3. Pressions artérielles pulmonaires diastoliques :

Elevée dans 10 cas de notre série, elle ne dépasse pas 35 mm de Hg (valeur moyenne dans nos 16 cas : 19,1 mmHg; valeur moyenne dans les 10 cas où la P.A.P.S. est élevée : 23,2 mm Hg).

LE DAMANY, dans 8 cas, note une valeur moyenne de 27,8 mm de Hg et WILSON et collaborateurs dans 13 cas, 19 mm Hg.

La pression artérielle pulmonaire diastolique ne dépasse pas 30 mm de Hg dans la plupart des observations (ELIASH et collaborateurs 3 cas; SAWYERS et collaborateurs 5 cas; OVERHOLT et collaborateurs 1 cas; LEQUINE et coll. 1 cas; GIRAUD et coll. 1 cas; RIVIER et coll. 5 cas; HARVEY et coll. 4 cas; COELHO 11 cas).

Elle ne dépasse 30 mm Hg qu'exceptionnellement :

1 cas de CULBERTSON et coll. (P.A.P diastolique : 45 mm Hg)
 1 cas de Mc KUSICK (P.A.P. diastolique : 31 mm Hg)
 1 cas personnel (P.A.P. diastolique : 35 mm Hg.)

II/ PRESSION CAPILLAIRE PULMONAIRE :

1) L'augmentation de la pression capillaire pulmonaire est l'un des signes hémodynamiques les plus constants de la P.C.C. :

Nous avons considéré 10 mm de Hg comme la limite supérieure des valeurs normales.

La pression capillaire a été mesurée chez 14 de nos malades. Son élévation était constante; Nous avons recueilli dans la littérature 63 observations de P.C.C., où la pression capillaire pulmonaire fut mesurée (BURWELL et coll. 8 cas; SAWYERS et coll. 4; SCANNELL et coll. 5; Mc KUSICK 4; HETZEL et coll. 1, OVERHOLT et coll. 1; WOODBURY 8 cas, RIVIER et coll. 2; LEQUINE et coll. 1; LE DAMANY 14;

TOURNIAIRE et coll. 2; COLHO 3; KENIS et coll. 1; LIN et ANACHE 4; KARAGEORGIS et PAPANICOLIS 5).

Deux fois seulement sur ces 63 cas, la pression capillaire pulmonaire était normale :

1 observation de LE DAMANY : 7 cm d'eau (observation du Service du Professeur LENEGRÉ)

1 observation de LIN et ANACHE : 8 mm de Hg.

Ainsi, dans la très grande majorité des cas (75 fois sur 77, soit 97,4% des cas, en associant nos cas personnels à ceux recueillis dans la littérature), la pression capillaire pulmonaire (enregistrée au repos) est élevée.

2) Cette hypertension capillaire est cependant modérée :

Dans nos 14 cas, sa valeur moyenne est de 18,3 mm Hg (valeurs extrêmes : 11 et 25 mm Hg)

Dans les 14 cas de LE DAMANY, elle est de 19 cm d'eau.

Dans toutes les observations ci-dessus citées, la pression capillaire est inférieure à 30 mm de Hg, à l'exception d'un seul cas (observation de KENIS et collaborateurs : pression capillaire = 30 mm Hg).

3/ GRADIENT DE PRESSION ENTRE ARTERE PULMONAIRE ET CAPILLAIRE PULMONAIRE :

La différence de pression entre Pression Artérielle Pulmonaire moyenne et Pression Capillaire moyenne est faible dans nos 14 cas :

inférieure à + 5 mm Hg dans 2 cas,
comprise entre + 5 et + 15 dans 11 cas,
égale à + 15 dans 1 seul cas.

4/ RESISTANCES ARTERIOCLAIRES PULMONAIRES :

Elles ont été calculées dans 11 cas selon la formule :

$$\text{Résistances artériolaires pulmonaires} = \frac{\text{Pression artérielle pulmonaire moy.} - \text{Press. capillaire moy.} \times 1332}{\text{débit cardiaque (cc par sec.)}}$$

en admettant comme valeurs normales des résistances artériolaires inférieures à 150 dynes/sec/cm⁻⁵

Dans nos 11 cas, la résistance artériolaire est normale 10 fois, légèrement élevée dans 1 cas (177,6 dynes/sec/cm⁻⁵).

Dans les 6 cas de SWAYERS et coll., la résistance artériolaire pulmonaire est normale 5 fois et augmentée dans 1 cas (cette élévation s'expliquant dans cette observation par l'association à la P.C.C. d'un emphysème pulmonaire).

LEQUIME et collaborateurs trouvent dans un cas des résistances artériolaires un peu fortes (218 dynes).

RIVIER et collaborateurs, dans 2 cas, trouvent des valeurs de 200 et 92 dynes/sec/cm⁻⁵).

KARAGEORGIS et PAPANICOLIS signalent comme normales dans leurs 5 observations les résistances artériolaires pulmonaires.

Ainsi, dans la majorité des cas, les résistances artériolaires pulmonaires sont normales; dans quelques cas elles sont légèrement élevées.

Conclusions de l'étude hémodynamique de la Petite Circulation au cours des P.C.C.

1. L'hypertension artérielle pulmonaire est fréquente (plus de 85% des cas) mais modérée, excédant exceptionnellement :

40 mm de Hg pour la pression moyenne,	
50 " " " " " " " " systolique,	
30 " " " " " " " " diastolique.	

2. L'élévation de la pression capillaire pulmonaire est presque constante (plus de 95% des cas), même dans les cas où la pression artérielle pulmonaire est normale.

Elle est cependant en règle inférieure à 30 mm de Hg.

3. Les résistances artériolaires pulmonaires sont normales (malgré l'évolution souvent très longue de l'affection)

4. Un dernier point mérite d'être discuté :

Peut-on établir un parallélisme entre modifications hémodynamiques de la circulation pulmonaire et signes cliniques liés à la constriction des cavités gauches ?

On se heurte d'emblée à une difficulté :

Quels sont les signes cliniques permettant d'affirmer la constriction des cavités gauches ?

La dyspnée d'effort peut relever de mécanisme multiples, en particulier épanchements pleuraux, séquelles pleurales importantes, ascite gênant le jeu des coupes diaphragmatiques.

La dyspnée de décubitus se prête dans son interprétation aux mêmes remarques.

Il semble logique, comme le remarquent PAUL, CASTLEMAN et WHITE, d'attribuer les manifestations dyspnéiques à une constriction des cavités gauches lorsque les facteurs précédents sont absents.

Devant un épanchement pleural, il importe d'abord d'éliminer une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. En l'absence d'arguments de certitude (découverte de Bacille de KOCH dans le liquide pleural par ensemencement sur Lowenstein ou inoculation au cobaye) ou de forte suspicion (régression spontanée ou sous traitement antibacillaire de l'épanchement pleural), il s'agit là d'un problème souvent difficile, que ne permettent pas de trancher en faveur de la tuberculose le caractère lymphocytaire de l'épanchement ou sa haute teneur en albumine.

Seront cependant retenus comme de nature mécanique les épanchements à type de transudat, ou ceux qui rétrocedent très rapidement après décortication péricardique (quelles que soient leur formule cytologique et leur teneur en albumine).

Une fois la nature mécanique de l'épanchement affirmée, il est classique de l'attribuer à une constriction des cavités gauches; mais une telle hypothèse n'a jamais été prouvée de façon formelle et n'est pas admise par tous les auteurs.

A/ Expérimentalement :

HOLMAN, créant chez le chien une constriction de la veine cave supérieure, au-dessous de la veine azygos, constate vers le neuvième jour l'apparition d'épanchements pleuraux.

De même, ISAACS, CARTER, HALLER, voient se développer chez le chien, après péricardite constrictive limitée au ventricule droit, des hydrothorax apparaissant en même temps que les signes classiques de stase dans la grande circulation (ascite, oedèmes, hépatomégalie).

B/ En pathologie humaine, certains arguments ont été donnés en faveur du rôle de la stase dans la circulation cave, dans la genèse des épanchements pleuraux des péricardites constrictives.

a) La rareté de l'oedème pulmonaire (1 cas sur 40 observations dans notre série), contrastant avec la relative fréquence des hydrothorax (9 cas sur 25 dans la série de DETERLING et collaborateurs; 28 cas sur 53 dans celle de PAUL, CASTELMAN, WHITE,) alors que leur association est habituelle dans les autres types de cardiopathies.

b) La discrétion de l'élévation de la pression capillaire pulmonaire inférieure, nous l'avons vu à 30 mm de Hg, contrastant avec la forte augmentation des pressions auriculaire droite et cave.

En fait, le rôle de la stase dans le territoire cave, dans la genèse des hydrothorax, au cours des P.C.C., ne pourrait être affirmé, à notre avis, que dans des circonstances bien précises :

- 1) existence d'hydrothorax au cours de péricardites

chroniques constrictives localisées aux cavités droites (soit en d'autres termes, avec pression capillaire pulmonaire normale au repos comme à l'effort)

2) disparition rapide de l'hydrothorax après simple décortication ventriculaire droite (sans libération du ventriculaire (sans libération du ventricule gauche).

Nous n'avons, dans notre série, aucune observation de ce type et n'en avons pas trouvé dans la littérature ; si bien que, nous conformant à l'opinion habituelle, par analogie avec les autres types de cardiopathie, nous considérons les épanchements pleuraux mécaniques des péricardites constrictives comme relevant d'une constriction des cavités gauches.

Les crises d'œdème pulmonaire produisent indiscutablement une atteinte des cavités gauches.

Certains aspects radiologiques, telle une nette augmentation de volume des artères pulmonaires, de l'oreillette gauche, ne sont que des arguments de présomption en faveur d'une constriction ventriculaire gauche.

Ces réserves faites, nous avons divisé notre groupe de 16 malades en deux catégories :

1er groupe : 9 cas, comprenant des malades sans gêne fonctionnelle pulmonaire, ou avec dyspnée d'effort discrète (5 cas) mais dans tous les cas, sans épanchement pleural, sans image d'œdème pulmonaire sur leur radiographie thoracique.

Dans ce groupe, les pressions artérielles pulmonaires sont normales dans 4 cas, légèrement élevées dans les 5 cas restants, la pression capillaire pulmonaire (8 mesures) a une valeur moyenne de 16,1 mm de Hg.

2ème groupe : 7 cas, comprenant des malades chez lesquels les signes de constriction des cavités gauches sont nets :

- dyspnée d'effort importante dans les 7 cas :

. 1 fois isolée, sans ascite ni épanchements pleuraux, mais avec diminution de la transparence pulmonaire et nette augmentation de volume des artères pulmonaires;

. 4 fois associée à des épanchements pleuraux "mécaniques";

. 1 fois associée à une dyspnée de décubitus (sans ascite, sans épanchements pleuraux).

Dans l'une de ces observations, la radiographie thoracique montrait des images d'œdème pulmonaire (opacités floconneuses, ouatées, mal limitées, siégeant dans le tiers moyen des deux poumons).

Dans ce groupe de malades, la pression artérielle pulmonaire est constamment élevée et la pression capillaire (6 mesures) a une valeur moyenne de 22,7 mm Hg.

Ainsi il semble exister dans nos observations un certain parallélisme entre modifications hémodynamiques de la petite circulation et signes cliniques liés à la constriction des cavités gauches. Ce parallélisme est cependant loin d'être rigoureux : tel malade (observation n°7), indemne de toute manifestation fonctionnelle pulmonaire, a cependant une pression capillaire franchement élevée (22 mm Hg).

CONFRONTATION ENTRE LES COURBES DES PRESSIONS DES CAVITES DROITES ET DE LA PETITE CIRCULATION :

La tendance à l'égalisation des pressions depuis les veines périphériques jusqu'au capillaire pulmonaire a été notée par divers auteurs.

BURWELL et collaborateurs, à l'occasion de 8 cas signalent l'égalisation des pressions veineuses périphériques et capillaires pulmonaires.

SAWYERS et collaborateurs soulignent l'identité des pressions capillaires et auriculaires droites.

KENIS et collaborateurs (3 cas) attirent l'attention sur la chute du gradient entre pression artérielle pulmonaire moyenne et pression auriculaire droite moyenne : supérieure à 10 mm Hg chez les sujets normaux ou en insuffisance cardiaque, il serait inférieur à ce chiffre en cas de péricardite chronique constrictive.

Mc KUSICK (11 cas) insiste sur l'égalisation des pressions diastolique pulmonaire et télédiastolique ventriculaire droite.

Nous avons noté sur le tableau ci-contre les valeurs respectives dans nos 16 cas des Pressions auriculaires droites moyennes (P.A.D.M.), ventriculaires droites télédiastoliques (P.A.P.D.) et moyennes (P.A.P.M.) et capillaires (P.C.)

La comparaison (14 cas) des P.A.D.M. et des Pressions capillaires permet de noter 13 fois des valeurs plus élevées dans le capillaire que dans l'oreillette droite (jusqu'à 7 mm de Hg.) Une seule fois, la P.A.D.M. dépasse de 3 mm la pression capillaire.

De même dans les 8 cas rapportés par WOODBURY, la pression capillaire était 6 fois sur 8 plus élevée que la pression auriculaire droite moyenne.

La chute du gradient au-dessous de 10 mm de Hg entre

	P.A.D.M.	P.V.D.T.D.	P.A.P.D.	P.A.P.M.	P.C
ACH....	15	20	20	25	17
BAD....	9	14	14		
CHA....	17	18	20	24	18
DES....	13	13	13	22	14
DJE....	9	12	17	22	15
DRO....	15	18	20	27	22
DUF....	8	10	10	18	13
EUG....	15	15	20	30	20
FOL....	10	11	11	15	11
GAH....	22	23	27	32	25
GUT....	28	34	35	40	25
JES....	20	25	30	34	
KLE....	16	18	18	22	20
KOC....	13	15	15	22	15
LEM....	15	20	25	30	20
MAN....	10	12	12	18	13

Pression artérielle pulmonaire moyenne et Pression auriculaire droite moyenne se révèle comme un signe infidèle puisqu'il n'est constaté que 4 fois sur 16.

En fait, le signe le plus constant nous paraît être l'écrasement de la différentielle entre pression artérielle pulmonaire diastolique et pression ventriculaire droite télédiastolique.

8 fois sur 16, ce gradient disparaît (différentielle = 0). Dans les 8 cas restants, les différences de pression sont faibles, ne dépassant jamais 5 mm de Hg.

On sait que, chez le sujet normal, la pression télédiastolique varie entre 0 et + 5 mm de Hg dans le ventricule droit, et dans l'artère pulmonaire entre 8 et 12 mmHg.

Les courbes convergent dans la présystole, dessinant un "demi fuseau", mais ne se rejoignent pas (SICOT, JOLY, CARLOTTI).

Dans l'insuffisance cardiaque globale ou droite des cardiopathies acquises, la pression de remplissage du ventricule droit varie dans les limites extrêmes de + 5 à + 20 mm de Hg (COURNAND, LEQUIME, REGNIER), mais la pression diastolique pulmonaire est toujours anormalement élevée.

Ainsi est conservé le gradient de pression entre diastolique pulmonaire et télédiastolique ventriculaire droite.

WILSON et collaborateurs ont comparé les valeurs de la pression auriculaire droite moyenne et de la pression artérielle pulmonaire diastolique chez trois groupes de sujets :

- 14 sujets normaux,
- 13 malades avec péricardite constrictive, qu'elle soit symphysaire (10 cas) ou liquidienne (3 cas),
- 37 malades en insuffisance ventriculaire droite.

Les différences de pression entre Pression artérielle pulmonaire diastolique et Pression auriculaire droite moyenne étaient respectivement dans ces trois groupes de :

+ 6 mm de Hg	(valeurs extrêmes 4 - 8)
+ 1 mm de Hg	(" " " 0 - 5)
+ 23 mm de Hg	(" " " 0 - 49)

Un seul sujet normal et deux malades seulement sur 37 en insuffisance ventriculaire droite, avaient une différence de pression inférieure à 5 mm de Hg.

Une différence de pression inférieure à 5 mm entre P.A.P.D et P.V.D. télédiastolique peut de même être constatée dans de rares observations :

- 1 cas de SAWYERS et coll. (athérome coronarien, avec multiples infarctus et fibrose myocardique)
 1 cas de GUNNAR et coll. (amyloïdose cardiaque)

EN CONCLUSION :

La chute du gradient de pression entre diastolique artérielle pulmonaire et télédiastolique ventriculaire droite, soit en d'autres termes l'amputation partielle ou totale de la phase de contraction isométrique du ventricule droit est un bon signe de P.C.C. Il n'est cependant pas spécifique de l'affection puisqu'il a pu être constaté au cours de certaines cardiopathies.

DEBIT CARDIAQUE

Nous envisagerons successivement le débit cardiaque et le débit systolique.

1/ DEBIT CARDIAQUE :

Les premières études du débit cardiaque au cours des péricardites constrictives remontent, à notre connaissance, à BURWELL et STRAYHORN (1932), montrant dans un cas, par la méthode à l'acétylène, une diminution du débit.

Les mêmes constatations sont faites, en 1934, par MALTBY (3 cas), en 1938 par STEWART et collaborateurs (9 cas), en 1946, par LYONS et BURWELL (2 cas), puis par divers auteurs appliquant au calcul du débit le principe de Fick (LEQUIME et collaborateurs; SAWYERS et collaborateurs; SCANNELL et collaborateurs; SCLEBAT et collaborateurs.....).

Dans notre série, le débit cardiaque a été mesuré selon le principe de Fick dans 12 cas. Sa valeur moyenne est de 4,95 l.; ses valeurs extrêmes 3 l. et 7,5 l.

Un premier problème se pose : quelle est la fréquence de la chute du débit cardiaque au cours des péricardites constrictives ?

Nous considérerons dans cette étude comme normaux des chiffres de 5,5 l. à 6,5 l. pour le débit cardiaque et de 3,1 l. à 3,8 l. pour l'index cardiaque, lorsque la méthode de Fick est utilisée; avec la méthode à l'acétylène, les chiffres de 3,84 à 4,90 litres pour le débit, 2,27 à 2,47 litres pour l'index cardiaque, seront pris comme valeurs limites normales (COURTAND et collaborateurs).

En tenant compte des cas recueillis dans la littérature et de nos cas personnels, un débit normal est constaté dans 14 cas sur 58, soit dans 24,1 % des cas.

En fait deux remarques peuvent être faites :

1/ La valeur du débit ou de l'index cardiaque est variable d'un sujet à l'autre :

Plus que des valeurs absolues, comparées à des chiffres considérés comme normaux, il faudrait tenir compte chez un sujet donné des valeurs respectives du débit avant et après décortication péricardique. C'est ainsi que dans un cas de KENIS et collaborateurs le débit cardiaque normal en valeur absolue, avant l'intervention, augmentait notablement après décortication péricardique.

2/ Dans l'interprétation du débit, il importe de tenir compte de la fréquence ventriculaire:

En effet, la tachycardie augmente habituellement le débit cardiaque au cours des péricardites chroniques constrictives. La preuve en a été apportée par deux méthodes :

A) Mesures du débit avant et après injection intraveineuse d'atropine.

LYONS, BRUWELL, constatent dans deux cas une franche élévation du débit cardiaque, malgré une diminution du volume systolique.

B) Epreuves d'effort :

Nous y reviendrons. Signalons cependant que l'élévation de la fréquence ventriculaire augmente dans la majorité des cas le débit cardiaque sans modifier le débit systolique (SAWYERS et collaborateurs, KARAGEORGIS et PAPANICOLIS).

Une telle notion est facilement expliquée par l'analyse de la courbe de pression ventriculaire droite :

L'accélération du rythme ampute seulement la courbe de sa partie terminale, en plateau, véritable "temps mort" en ce qui concerne le remplissage ventriculaire au cours des Péricardites constrictives.

Ainsi, certains débits cardiaques, apparemment normaux, peuvent, en fait, si l'on tient compte du rythme ventriculaire, être interprétés comme des débits d'effort, le débit systolique restant bas. Une telle explication paraît valable dans l'un de nos cas (observation LEM.. n°17). Débit cardiaque 6 lit., 180; fréquence ventriculaire 100/min. débit systolique 61,8 cc. 13 mois après péricardectomie, on notait les chiffres suivants : débit cardiaque : 6 lit., 400; fréquence ventriculaire 80/min; débit systolique 80 cc.

EN CONCLUSION :

Le débit/minute est diminué dans la majorité des cas (78,8%). L'interprétation des débits normaux doit tenir compte de deux facteurs :

1. les variations individuelles du débit;
2. le rôle de la tachycardie.

C'est pour cette dernière raison que le débit systolique nous semble être un critère plus fidèle.

2/ DEBIT SYSTOLIQUE :

Sa chute au cours des P.C.C., d'abord observée par BUIWELL et STRAYHORN (1932) (1 cas), a été constatée ultérieurement par MALTBY (3 cas), STEWART et collaborateurs (9 cas), CHAMBLISS et collaborateurs (36 cas : valeur moyenne du débit systolique 34 cm³), autant d'auteurs utilisant pour le calcul du débit cardiaque la méthode à l'acétylène.

L'application du principe de Fick au calcul du débit confirma cette chute habituelle du débit systolique.

(SAWYERS et collaborateurs, SCANNELL et collaborateurs, OVERHOLT et collaborateurs, SCHEBAT et collaborateurs...).

C'est ainsi que, dans 7 cas, SCHEBAT et collaborateurs trouvent une valeur moyenne du débit systolique de 64 cm³.

Dans notre série de 12 cas, le débit systolique a une valeur moyenne de 61,5 cm³ (valeurs extrêmes 18 et 90 cm³).

Nous avons groupé nos 12 cas personnels et les cas que nous avons pu recueillir dans la littérature, soit au total 59 observations. Dans 7 cas seulement (1 cas HARVEY et coll.; 2 cas de SAWYERS et coll.; 1 cas SCANNELL et coll. 3 cas personnels) le débit systolique atteint ou dépasse les valeurs respectives de 60 cc, lorsque le débit est calculé par la méthode à l'acétylène (60 cc représentant la valeur moyenne normale admise par COURNAND et collaborateurs) et de 75 cc quand le débit est calculé selon le principe de FICK (75 cc étant la valeur moyenne normale admise par SCHEBAT et collaborateurs).

Ainsi, dans plus de 85% des cas (88,1%), le débit systolique est inférieur à ces valeurs moyennes normales.

Les variations assez grandes du débit systolique, quelle que soit la méthode de dosage utilisée, rendent compte vraisemblablement des rares cas de P.C.C. à débit systolique apparemment normal. Les études hémodynamiques pré- et post-opératoire montrent, en effet, après décortication péricardique satisfaisante une augmentation constante du débit systolique, quelle que soit sa valeur de départ.

Sur nos 3 cas à débit systolique atteignant ou dépassant 75 cm³; 1 seul fut opéré; une deuxième étude hémodynamique pratiquée quatre mois après l'intervention montra une augmentation notable du débit systolique (75 à 118 cc. observation DUF... n°8).

Les mêmes constatations ont été faites par SAWYERS et coll.

On peut ainsi conclure que la chute du débit systolique appréciée non seulement par comparaison avec des valeurs considérées comme normales mais surtout par comparaison avec des valeurs considérées comme normales mais surtout par rapport aux valeurs post-opératoires, est l'un des éléments les plus fidèles de l'hémodynamique de la P.C.C.

La chute du débit systolique est-elle en rapport avec l'intensité du syndrome clinique de constriction ?

Nous n'avons pas trouvé de parallélisme strict. Nos deux malades avec débit systolique très bas inférieur à 45 cc ont tous deux un syndrome de Pick.

Par contre, des débits systoliques plus élevés (supérieurs à 45 cc) répondent à des tableaux cliniques très variés, allant du syndrome de Pick classique à l'absence de tout signe clinique de constriction, 1 cas.

EPREUVES D'EFFORT AU COURS DES P.C.C.

Elles n'ont été que peu utilisées jusqu'à présent.

Nous ne connaissons que les travaux de :

SCANNELL et coll. (4 cas)
SAWYERS et coll. (4 cas)
LENEGRE et coll., puis BOURGAIN, SCEBAT, KREMER,
LENEGRE, DAMIEN (6 cas)
LEQUIME et coll. (1 cas)
HARVEY et coll. (2 cas)
KENIS et coll. (3 cas, dont 2 associés à une valvulite mitrale)
LE DAMANY (10 cas, dont certains répondent aux observations de LENEGRE et coll.)
ROSSIER et BUHLMANN (1 cas)
KARAGEORGIS et PAPANICOLIS (5 cas)

Nous n'avons, pour notre part, qu'un seul cas avec enregistrement à l'effort des pressions artérielles pulmonaires (obs. KLE... n°14)

Nous envisagerons successivement le comportement des pressions des cavités droites et de la petite circulation, du débit cardiaque et du débit systolique.

1/ Pressions auriculaires droites et ventriculaires droites diastoliques :

Leur nette élévation a été constatée par SAWYERS dans 4 cas. HARVEY et coll. dans 1 cas.

2/ Pressions de la petite circulation :

1. Pressions artérielles pulmonaires : elles s'élèvent franchement dans :

les 4 cas de SAWYERS et coll.
 les 6 cas de BOURGAIN et coll.
 les 4 cas de SCANNELL et coll.
 le cas de HARVEY et coll.
 le cas de KENIS et coll. (les 2 observations de ces auteurs où la péricardite chronique constrictive est associée à une valvulite mitrale ne sont pas ici retenues).

Dans 1 cas de HARVEY, la pression artérielle pulmonaire reste dans les limites des valeurs normales.

Dans notre observation, elle passe de 35/18 à 50/30 mm de Hg.

Ainsi, dans ces 18 cas, une augmentation franche de la pression artérielle pulmonaire est constatée 17 fois.

De telles modifications peuvent a priori relever de deux mécanismes :

- obstacle artériolaire pulmonaire,
- obstacle au remplissage du ventricule gauche.

C'est en faveur de cette dernière hypothèse que plaide l'étude de la pression capillaire à l'effort.

2. Pression capillaire pulmonaire : son comportement à l'effort au cours des P.C.C. n'a fait l'objet que d'un nombre restreint d'études :

SAWYERS et coll. 4 cas,
 BOURGAIN et coll. 3 cas.

Dans ces 7 cas, la pression capillaire s'élevait nettement mais ne dépassait pas 42 mm Hg dans les observations de SAWYERS et coll. et 32 cm d'eau dans celles de BOURGAIN et coll.

3. Débit cardiaque et débit systolique : l'augmentation du débit cardiaque est habituelle, mais elle est moins forte que chez les sujets normaux. Une élévation du débit cardiaque est notée dans la majorité des observations :

1 cas de BURWELL et STRAYHORN,
 4 cas de SAWYERS et coll.
 2 cas sur 4 de SCANNELL et coll.
 1 cas de LEQUIME et coll.
 5 cas de KARAGEORGIS et PAPANICOLIS
 2 cas de HARVEY et coll.
 1 cas de ROSSIER et BUHLMANN
 6 cas de LE DAMANY (5 fois, élévation légère du débit, 1 fois élévation franche).

Rarement le débit reste inchangé (2 cas de SCANNELL et coll.) ou diminue (4 cas de LE DAMANY)

Le débit systolique ne se modifie pas dans la plupart des cas :

- 1 cas de BURWELL et STRAYHORN,
- 1 cas de HARVEY et coll.
- 3 cas sur les 4 de SAWYERS et coll.
- 5 cas de KARAGEORGIS et PAPANICOLIS
- 1 cas sur 4 de SCANNELL et collaborateurs,

Il diminue légèrement dans :

- 1 cas de SCANNELL et coll.
- 1 cas de SAWYERS et coll.

Il s'élève dans deux observations de SCANNELL et coll., une fois franchement, une fois discrètement.

Dans l'observation de ROSSIER et BUHLMANN, le débit systolique s'élève pour un travail de 50 watts (il passe de 56,2 à 71,4 cm³), mais pour un travail plus élevé (100 watts) "le volume systolique plafonne et ce n'est que grâce à une tachycardie marquée que le malade peut augmenter son débit cardiaque".

Une telle dissociation entre débit cardiaque qui s'élève et débit systolique qui reste inchangé se comprend aisément :

A) La coque péricardique rigide s'oppose à toute augmentation importante du volume diastolique;

B) Le débit ne peut dès lors s'élever que par augmentation de la fréquence ventriculaire.

Cette tachycardie ne diminue pas le remplissage diastolique qui, dans les péricardites chroniques constrictives, s'effectue, comme en témoigne la courbe de pression ventriculaire droite, dans les premiers tiers de la diastole.

EN CONCLUSION :

L'épreuve d'effort apporte trois notions intéressantes:

1) Le rôle dominant de la tachycardie dans l'élévation du débit cardiaque, le débit systolique restant pratiquement inchangé.

2) La grande fréquence (si ce n'est la constance) d'une constriction des cavités gauches, dont témoigne l'élévation à l'effort, de la pression capillaire et des pressions artérielles pulmonaires. Le taux modéré de la pression capillaire rend compte de la rareté de l'oedème pulmonaire chez les sujets atteints de péricardites chroniques constrictives.

3) L'absence d'élévation notable des résistances artérielles pulmonaires dont témoigne le degré modéré de l'hypertension artérielle pulmonaire, qui reste "alignée sur l'hypertension capillaire". Les pressions de la petite circulation n'atteignent en effet jamais les niveaux rencontrés dans d'autres types de cardiopathies (sténose mitrale serrée;

insuffisance ventriculaire gauche), où la gêne à la dynamique auriculo-ventriculaire gauche est beaucoup plus importante. Dans ces derniers cas, la majoration notable de la pression capillaire à l'effort s'accompagne d'une hypertension artérielle pulmonaire parfois considérable, témoignant d'une élévation significative des résistances artériolaires.

SATURATION SANGUINE EN OXYGÈNE

1/ SANG ARTERIEL :

Nous admettrons comme normaux des chiffres égaux ou supérieurs à 95%.

Dans les 7 cas de SCEBAT et collaborateurs, la saturation en oxygène est en moyenne de 94,99%.

Dans les 4 cas de HARVEY et collaborateurs, elle s'établit entre 91 et 97%.

Dans les 13 cas de WILSON et collaborateurs (dont 3 cas de péricardite aiguë avec "tamponnade"); sa valeur moyenne est de 95%.

Dans les 11 cas de COELHO, elle varie de 89,5 à 94%.

Dans notre série personnelle, la saturation en oxygène du sang artériel a été calculée 13 fois. Sa valeur moyenne est de 94,90%. Ses valeurs extrêmes de 93 et 96%.

On voit ainsi, que dans la majorité des cas, la saturation en oxygène est normale ou discrètement diminuée.

2/ SANG VEINEUX :

La saturation en oxygène du sang veineux mêlé prélevé dans l'artère pulmonaire est en moyenne de 67,77% dans les 7 cas de SCEBAT et coll.

Calculée dans 12 cas de notre série, elle a une valeur moyenne de 72,5% (valeurs extrêmes 69 et 81%).

Si l'on admet, avec SCEBAT et collaborateurs, une valeur moyenne chez les sujets normaux de 73,7% (valeurs extrêmes 69,5 et 80,2), on peut voir que la saturation en oxygène du sang veineux est normale ou légèrement diminuée au cours des P.C.C.

3/ DIFFERENCE ARTERIO-VEINEUSE :

Valeurs normales admises (SCEBAT et collaborateurs) :

valeurs extrêmes 4 - 6;
valeur moyenne 4, 21

Dans les 7 cas de SCEBAT et collaborateurs, la différence artério-veineuse est en moyenne de 5,45.

Dans 4 cas de HARVEY et collaborateurs, elle est normale 3 fois (4 à 4,6), augmentée dans 1 cas (8,1).

Dans 12 cas de notre série, où elle a été calculée, sa valeur moyenne est de 4,0 vol. (valeurs extrêmes 3,24 - 5,1).

Cette valeur normale de la différence artério-veineuse tient vraisemblablement à des chiffres de débit normaux ou peu diminués dans cette série de malades.

CONCLUSIONS D'ENSEMBLE :

Dans la grande majorité des cas, la P.C.C. a un schéma hémodynamique bien particulier groupant :

- 1/ Hypertension veineuse.
- 2/ Morphologie bien spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite :
 - a) dip protodiastolique, suivi d'une courbe étale en plateau;
 - b) forte élévation des pressions télédiastoliques, atteignant plus du tiers de la pression systolique ventriculaire droite, la différence de pression entre ces deux valeurs étant basse, parfois normale.
- 3/ Elévation légère des pressions artérielles pulmonaires, dépassant exceptionnellement 40 mm de Hg pour la pression moyenne, 50 mm pour la pression systolique, 30 mm pour la pression diastolique.
- 4/ Elévation modérée de la pression capillaire pulmonaire, inférieure à 30 mm de Hg.
- 5/ Majoration à l'effort de l'hypertension de la petite circulation.
- 6/ Chute du gradient de pression (n'excédant pas 5 mm de Hg), entre diastolique artérielle pulmonaire et télédiastolique ventriculaire droite ; soit, en d'autres termes, amputation de la phase de contraction isométrique du ventricule droit.
- 7/ Diminution du débit systolique et plus inconstamment du débit cardiaque.

Aucun de ces signes n'est en lui-même propre à la P.C.C. pas même la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite.

Réunis, ils forment cependant un schéma hémodynamique que très peu d'affections peuvent simuler : témoigne de ce fait l'analyse des observations publiées comme aspects hémodynamiques trompeurs de P.C.C.

- L'observation d'amyloïdose cardiaque de HETZEL et collaborateurs offre certaines analogies :

Existence d'un dip suivi d'un plateau sur la courbe de pression ventriculaire droite;

mais la pression différentielle dans le ventricule droit avait une valeur élevée (45 mm Hg) et les courbes de pression de la petite circulation n'ont pas été enregistrées.

- Dans la deuxième observation (insuffisance cardiaque d'étiologie indéterminée) publiée par les mêmes auteurs, les points communs avec l'hémodynamique de la P.C.C. sont plus nombreux :

Même morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite (dip suivi d'un plateau; faible valeur de la différentielle entre Pression systolique et diastolique);

Même hypertension capillaire pulmonaire.

Les chiffres de pression dans l'artère pulmonaire ne sont cependant pas précisés.

- SAWYERS et collaborateurs ont observé un cas de cardiopathie artérielle (athérome coronarien avec occlusion des trois principales branches coronariennes et multiples infarctus myocardiques), dont l'hémodynamique simulait celle d'une P.C.C., par la forte élévation des pressions télédiastoliques dans le ventricule droit (40 mm Hg), atteignant plus de la moitié de la Pression systolique ventriculaire droite (74 mm) et égalant presque la Pression artérielle pulmonaire diastolique (42 mm Hg).

En fait, certains points étaient mal conciliables avec une P.C.C. :

- = la valeur élevée (34 mm Hg) de la différence de pression entre systolique et diastolique ventriculaire droite;
- = la très forte élévation de la pression capillaire (40 mm Hg);
- = le niveau franchement élevé de la pression ventriculaire droite systolique (74 mm Hg) très inhabituel pour une P.C.C.

La morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite n'est de plus pas précisée.

- TOURNIAIRE et collaborateurs ont publié un cas de péricardite aiguë liquidienne à gros épanchement, dont l'hémodyna-

mique était en tous points semblable à celle d'une P.C.C.

- WILSON et collaborateurs ont fait les mêmes constatations dans 2 cas de péricardite liquidienne aiguë, avec signes de Stase dans la grande circulation. L'une des observations de WILSON et collaborateurs est particulièrement intéressante, les pressions capillaires pulmonaires, artérielles pulmonaires et ventriculaires droites revenant à la normale aussitôt après ponction évacuatrice du péricarde.

Dans l'observation de GUNNAR et collaborateurs, d'amyloïde cardiaque vérifiée à l'autopsie, était constaté le même schéma hémodynamique que celui des P.C.C.

Il en est de même dans une observation de LE DAMANY insuffisance cardiaque par endocardite éosinophile probable (ce diagnostic ne pouvant être affirmé en l'absence de vérification anatomique).

Dans un cas personnel (observation HAN... n°18), un cathétérisme cardiovasculaire fut pratiqué chez un malade atteint de péricardite liquidienne aiguë tuberculeuse, avec signes de stase dans la grande circulation (hépatomégalie, œdèmes des membres inférieurs). On notait les résultats suivants :

Pressions :

Veine humérale 18	Débits cardiaque 5,400 lit.
(sus hépatique 20	systolique 41 cc
(cave supérieur 15/8	Saturation artérielle
Oreillette droite 15/8	périphérique 93%
Moyenne : 10	Résistances artériolaires
Ventricule droit 30/8 12	pulmonaires 133 dynes/sec/cm ⁻⁵
Artère pulmonaire 30/12	
Moyenne : 17	
Capillaire pulmonaire : 8	

Courbe de pression ventriculaire droite : ébauche de dip protodiastolique, mais sans véritable plateau, la courbe étant légèrement ascendante dans son segment télédiastolique.

Six mois plus tard, le cœur a nettement diminué de volume, un liseré péricardique est bien visible sur son bord gauche ; les signes de stase dans la grande circulation se sont accentués et l'E.C.G. est typique d'une P.C.C. Un deuxième cathétérisme fut alors pratiqué ; les pressions artérielles pulmonaires ventriculaires droites et auriculaires droites restaient les mêmes ; la pression capillaire pulmonaire s'était légèrement élevée (13 mm Hg) ; surtout la courbe de pression dans le ventricule droit montrait l'aspect habituel des constrictionnements péricardiques : dip suivi d'un plateau télédiastolique.

Ainsi, dans cette observation de péricardite aiguë liquidienne, le schéma hémodynamique était très voisin de

celui de la P.C.C.; seules en différaient la valeur normale de la pression capillaire pulmonaire et la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite.

Au total, les observations simulant en tous points l'hémodynamique de la P.C.C. sont rares. Ce sont celles de :

GUNNAR et coll. : 1 cas d'amyloïdose cardiaque,
TOURNIAIRE et coll. : 1 cas de péricardite liquidienne
aigue à gros épanchement,
WILSON et coll. : 2 cas de péricardite liquidienne aigue
"constrictive",
LE DAMANY : 1 cas d'endocardite à éosinophiles probable.

Amyloïdose cardiaque et endocardite à éosinophiles étant deux types de cardiopathies exceptionnels, on voit que ce schéma hémodynamique est bien propre aux affections péricardiques.

Sa fréquence au cours des péricardites liquidiennes est difficile à apprécier, faute d'un nombre suffisant d'observations :

1 cas est rapporté par HANSEN et coll.
3 cas ont été étudiés par COELHO,
3 observations sont rapportées par WILSON et coll.,
1 cas par TOURNIAIRE et coll.

Dans 2 cas personnels, une exploration hémodynamique fut pratiquée : l'une des observations a été rapportée plus haut. La deuxième concernait une péricardite aigue, d'étiologie indéterminée (entrant dans le groupe des péricardites dites virales). Les résultats suivants étaient notés :

O.D 7/2
V D 30/5
A P 30/12, moyenne 20
capill. moyenne 10
Saturation périphérique 94%
Débit cardiaque 4 lit., 400

Comme on peut le voir une telle hémodynamique est normale, à l'exception d'une pression auriculaire droite un peu élevée.

L'analyse des cas publiés dans la littérature et de nos 2 cas personnels montre que trois types d'hémodynamique peuvent être observés au cours de la péricardite liquidienne aigue :

1. Hémodynamique normale ou très peu altérée

Entrent dans ce groupe :

1 cas personnel (observation relatée ci-dessus)
1 cas de COELHO : il s'agissait d'une péricardite aigue virale, dont l'hémodynamique était normale en dehors d'une pression systolique ventriculaire droite un peu forte.

2. Hémodynamique typique de P.C.C.

Telles sont les observations de :

WILSON et coll. 2 cas,
TOURNIAIRE et coll. 1 cas,

Dans les deux cas de WILSON, il s'agissait de péricardite aiguë avec tamponnade. Dans celui de TOURNIAIRE, d'une péricardite rhumatismale à gros épanchement (il n'est pas précisé si existaient ou non des signes de stase dans la grande circulation); la régression de l'épanchement péricardique s'accompagna d'une disparition des anomalies hémodynamiques.

3. Hémodynamique proche de celle de la P.C.C. : mais en différant par la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite. Ce groupe comprend :

1 cas de HANSEN et collaborateurs : la courbe de pression ventriculaire droite s'élevait au cours de la diastole par de très importantes oscillations.

1 cas de WILSON et collaborateurs : hémodynamique de P.C.C. mais sans dip protodiastolique.

1 cas de COELHO : élévation de la pression auriculaire droite et ventriculaire droite diastolique ; dip ébauché sans plateau.

1 cas personnel : observation MAN... n°18, déjà vue.

Ainsi, des aspects hémodynamiques très voisins de ceux des P.C.C. sont possibles au cours des péricardites aiguës liquidienues.

Il est logique qu'un épanchement péricardique puisse au même titre qu'une symphyse, ou qu'une coque péricardique, calcaire, gêner l'expansion diastolique des ventricules.

Cette gêne au remplissage diastolique est d'autant plus marquée que l'épanchement est plus abondant, que la tension du liquide intra-péricardique est plus forte :

En effet, les courbes de pression ventriculaire droite avec dip et plateau bien individualisés sont le fait des formes avec signes de stase dans la grande circulation (WILSON et collaborateurs) ou avec épanchement important (TOURNIAIRE et collaborateurs).

Un dernier point mérite d'être discuté :

Le devenir de ces modifications hémodynamiques après régression de l'épanchement péricardique.

Dans l'observation de TOURNIAIRE et collaborateurs,

les anomalies hémodynamiques disparurent en même temps que l'épanchement.

Dans notre observation (obs. MAN...), leur persistance et l'apparition sur la courbe de pression ventriculaire droite d'un dip et d'un plateau, étaient en parfait accord avec l'évolution clinique : apparition d'une symphyse péricardique constrictive.

Nous en rapprocherons une observation de TOURNIAIRE et collaborateurs où le cathétérisme fut pratiqué, au décours d'une pleuropéricardite bacillaire, le cœur ayant repris des dimensions normales. Les courbes de pression recueillies chez ce patient offraient beaucoup d'analogies avec celles d'une symphyse confirmée : elles s'en distinguaient seulement par l'existence sur la courbe ventriculaire droite d'une oscillation ample et brève à l'extrême fin du plateau diastolique. Huit mois plus tard, la symphyse pouvait être affirmée; elle était modérément constrictive ; sur la courbe de pression ventriculaire droite, le plateau diastolique persistait (et l'oscillation télédiastolique avait disparu).

CHAPITRE III

HEMODYNAMIQUE PER-OPERATOIRE :

Nous n'avons trouvé dans la littérature que quatre observations comportant une étude hémodynamique per-opératoire au cours des péricardites chroniques constrictives.

La première est rapportée par HANSEN - ESKILDEN-GOTZCH, en 1951.

Deux autres par TOURNIAIRE, BLUM, DEYRIEUX, TARTULIER en 1953.

La quatrième par WILSON, HOSETH, SADOFF et DEMPSEY, en 1954.

HANSEN et collaborateurs ont enregistré par ponction directe du ventricule droit une courbe de pression, aussitôt après épluchage du cœur. Le même aspect morphologique que celui observé lors d'un cathétérisme pré-opératoire persistait : dip protodiastolique suivi d'une courbe en plateau jusqu'à la fin de la diastole. Le dip s'était cependant discrètement élargi.

Comme le notant HANSEN et collaborateurs, cette persistance du dip était conforme aux constatations opératoires : le remplissage diastolique était encore gêné par la persistance sur la surface du cœur de bandes péricardiques fibreuses inextensibles.

TOURNIAIRE et collaborateurs ont, dans deux cas, enregistré les pressions per-opératoires auriculaires gauches et artérielles pulmonaires, et les ont comparées aux résultats de l'examen pré-opératoire chez ces deux malades ; deux mesures furent pratiquées au cours de chaque intervention immédiatement avant et immédiatement après la péricardectomie.

Les pressions artérielles pulmonaires, enregistrées à thorax ouvert avant péricardectomie, étaient identiques à celles précédemment obtenues par cathétérisme pré-opératoire.

Les courbes auriculaires gauches enregistrées au début de l'intervention avant décortication avaient une morphologie semblable à celle des courbes auriculaires droites des mêmes malades, compte tenu du chiffre plus élevé de pression.

En fin d'intervention, aussitôt après la péricardectomie, les pressions auriculaires gauches et artérielles pulmonaires demeuraient inchangées chez l'un des deux malades, qui décéda subitement vingt-quatre heures plus tard. L'examen post-mortem permit de trouver d'"importantes plaques calcifiées profondément incrustées dans le myocarde".

Chez le deuxième malade, une plaque calcaire postérieure recouvrant l'oreillette gauche et débordant sur le ventricule gauche, put être partiellement réséquée; les courbes recueillies en fin d'intervention montrèrent une baisse notable des pressions, aussi bien dans l'oreillette gauche que dans l'artère pulmonaire.

Cette amélioration fut cependant transitoire puisqu'un nouveau contrôle hémodynamique six semaines plus tard montra le retour aux chiffres antérieurs des pressions artérielles pulmonaires.

Dans l'observation de WILSON et collaborateurs, un cathétérisme pré-opératoire montra une élévation de la pression capillaire (dont le niveau était le même que celui de la pression auriculaire droite); la prise directe des pressions juste avant péricardectomie dans l'oreillette gauche et le ventricule gauche les montra franchement élevées (pression auriculaire gauche moyenne : 20 mm) (pression ventriculaire gauche diastolique : 20 mm). La morphologie des courbes était cependant normale.

Au total :

1/ Les observations de TOURNIAIRE et collaborateurs, WILSON et collaborateurs, apportent confirmation d'un fait suspecté depuis longtemps (sur les constatations anatomiques et les données de l'exploration hémodynamique per-opératoire) : la réalité d'une constriction des cavités gauches au cours des péricardites symphysaires.

2/ L'observation de HANSEN et collaborateurs pose le problème des conséquences de la péricardectomie sur la morphologie bien spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite des péricardites chroniques constrictives.

Un tel problème, à notre avis, n'a pas été résolu par les études hémodynamiques post-opératoires. Il semble cependant que l'atténuation ou la disparition de l'altération graphique protodiastolique (dip) rende assez fidèlement compte de la libération diastolique apportée par l'intervention.

Trois malades dans notre série ont eu un cathétérisme cardio-vasculaire per-opératoire.

Dans les trois cas, la péricardectomie fut faite par le Docteur MATHEY et l'exploration hémodynamique par le Docteur CUSTRIERES (manomètre électronique d'Allard-Laurens).

Les courbes de pression ventriculaire droite ont été enregistrées avant et après décortication ventriculaire et de façon continue en cours d'intervention.

Ces trois malades répondent aux observations IAD.. n°16, DJE.... n°6 et DUF ... n°8. Chez deux malades, les courbes de pression ont pu être comparées à celles recueillies par un cathétérisme pré-opératoire.

Dans deux observations, une triple étude hémodynamique pré-, per- et post-opératoire fut pratiquée.

Nous publions ci-dessous les courbes ventriculaires droites enregistrées chez chaque malade, avant, pendant et après décortication ventriculaire.

OBSERVATION LAD... n°16 (figs. 6 et 7)

Un seul cathétérisme per-opératoire.

1/ Courbes de pression auriculaire droite et ventriculaire droite avant libération péricardique :

a) Courbe auriculaire droite :

Pressions 5/0 (4)

Morphologie M élargi avec petite dépression répondant à la systole ventriculaire et dip proto-diastolique.

b) Courbe ventriculaire droite :

Pressions 15/7
0

Morphologie - dip protodiastolique pointu bien individualisé,

- courbe étale horizontale en plateau dans la seconde partie de la diastole.

C'est un aspect typique de courbe ventriculaire droite de péricardite chronique constrictive. La chute de la valeur différentielle entre pression télédiastolique et systolique ventriculaire est particulièrement nette (8 mm Hg).

Rapport $\frac{\text{Pression télédiastolique}}{\text{Pres.systol.ventric.droite}} = 0,46.$

2/ Courbes de pression ventriculaire droite, en cours de décortication ventriculaire :

Comme on peut le voir sur les figures 6 et 7, on assiste :

- à l'élargissement du dip, aux dépens de la partie terminale horizontale de la courbe;
- puis à sa disparition, la courbe prenant dans son segment diastolique un aspect régulièrement ascendant; les pressions télédiastoliques sur ces deux schémas restent cependant élevées (8 à 9 mm de Hg).

La décortication avait été jusque là satisfaisante ainsi qu'en témoigne le compte rendu opératoire :

" Excision du péricarde qui est épaissi, rétracté, mais à peine adhérent sur le ventricule gauche et un peu au-delà du sillon interventriculaire.

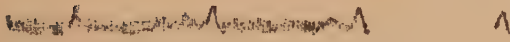
A droite, une paroi très dure et tendue recouvre les cavités droites qui paraissent très volumineuses; en fait,



Figure VI

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE :

Exploration hémodynamique per-opératoire; obs. LAD...
Enregistrement des pressions avant toute décortication.



Courbe de pression auriculaire droite.



Courbe de pression ventriculaire droite.

Aspect typique de péricardite chronique constrictive.

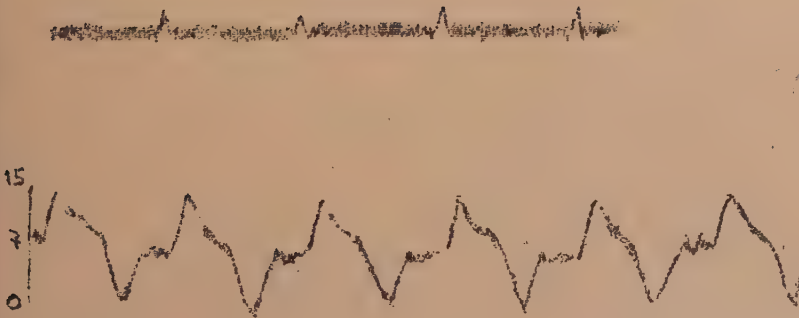




Figure VII

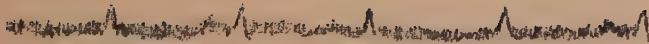
PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Exploration hémodynamique per-opératoire ; obs. LAD...
Enregistrement des pressions en cours de décortication.

Courbes de pression ventriculaire droite, recueillies depuis le début jusqu'à la fin de la décortication.



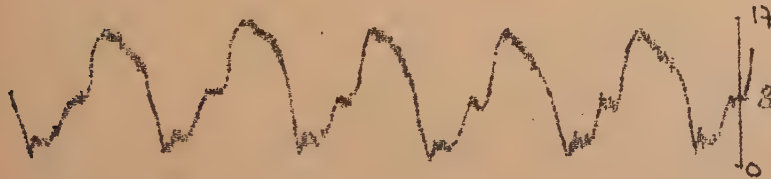
Début de la péricar-
dectomie.



Décortication en cours.

Figure VII (suite)

Décortication
en cours.



Décortication
en cours.



Péricardectomie
terminée

On peut constater :
le retour à une mor-
phologie normale de
la courbe.



il s'agit d'un grand abcès à contenu caséux qui est ouvert et nettoyé.

Excision de sa paroi externe puis décollement de sa face profonde au niveau des oreillettes.

Le même travail est fait au niveau des trois autres abcès. A ce moment, il reste un fond de poche d'abcès, adhérent à la face diaphragmatique du cœur, à cheval sur le sillon interventriculaire postérieur.

Le cœur paraît très libre et on est disposé à s'en tenir là, mais le cathétérisme montre des pressions ventriculaires à peine améliorées. On décolle alors cette portion de membrane épicaudique découvrant les vaisseaux coronaires; immédiatement, le cathétérisme est transformé".

3/ Courbes de pression ventriculaire droite après décortication :

Pressions $17\frac{0}{3}$

Rapport Pression télédiastolique/ pression systolique = 0,7

Morphologie : on peut voir que la courbe a dans son segment diastolique un aspect régulièrement ascendant, la pression télédiastolique ne dépassant pas 3 mm de Hg. Cette normalisation du tracé n'a pu être obtenue, soulignons le, qu'après libération complète du ventricule droit, en particulier de sa face diaphragmatique.

OBSERVATION DJE.... N°6 (figs. 8 et 9)

Trois cathétérismes : Pré-opératoire,
per-opératoire,
post-opératoire.

Cathétérisme pré-opératoire :

Pressions OD 13/6, moyenne 9. P. Veineuse 19 cm d'eau
VD $36\frac{3}{12}$

Rapport $\frac{12}{12}$: P. télédiastolique / P; systolique = 0,34

AP 35/17 moyenne 22

Capillaire 20/13 moyenne 15

Saturation périphérique 94%.

Morphologie des courbes :

- Courbe auriculaire droite : aspect en M avec chute des pressions et remontée brutale dans la protodiastole.

Courbe ventriculaire droite : son analyse est rendue difficile par la rapidité du rythme; on voit cependant un dip protodiastolique bien individualisé, suivi d'un court segment légèrement ascendant à la fin de la diastole.



Figure VIII

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Exploration hémodynamique per-opératoire, obs. DJE...
Enregistrement des pressions avant toute décortication.



Courbe de pression ventricu-
laire droite ;

On peut noter :

- 1/ l'existence d'un "dip-protodiastolique ;
- 2/ l'aspect légèrement ascendant du segment de courbe faisant suite à ce "dip".



Courbe de pression arté-
rielle pulmonaire.

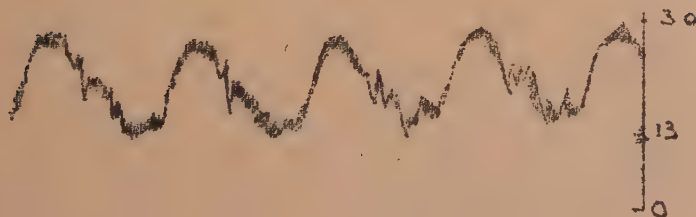
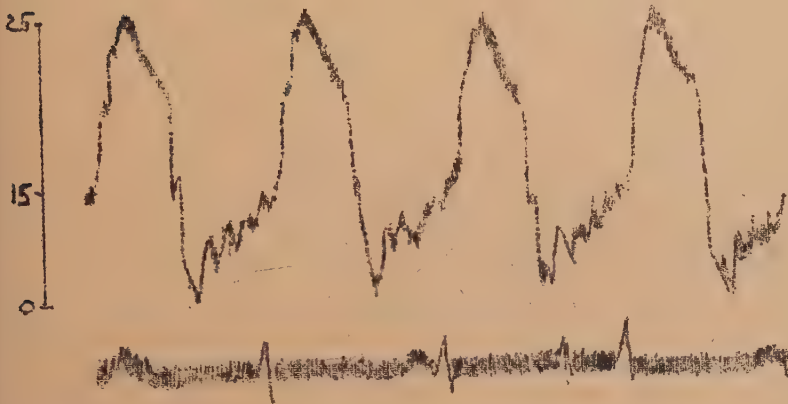


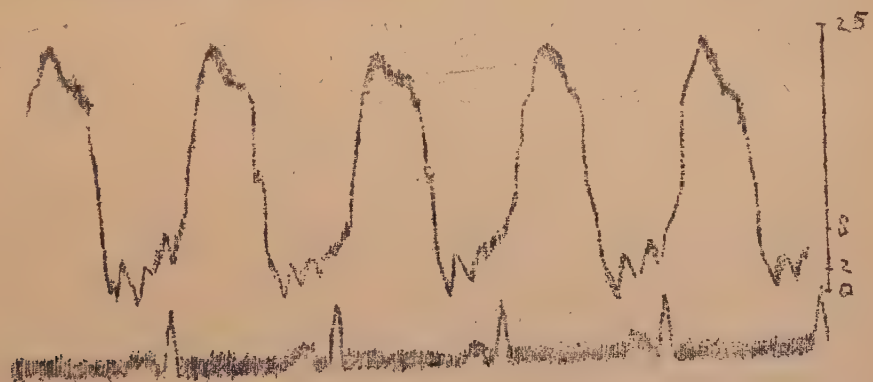
Figure IX

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Exploration hémodynamique per-opératoire, obs. DJE...
Enregistrement de la courbe de pression ventriculaire
droite en cours de péricardectomie.



Décortication
en cours.



Péricardectomie
terminée.

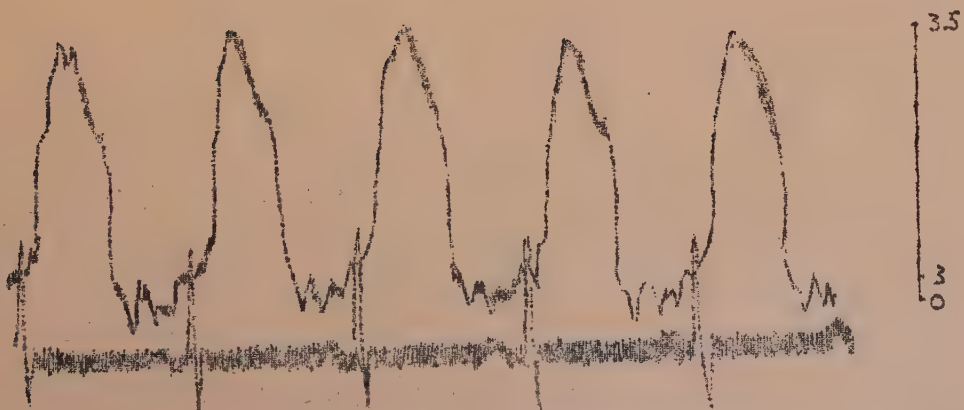
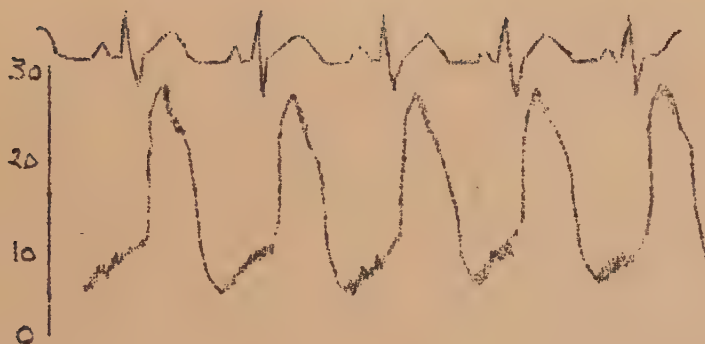


figure X

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Exploration hémodynamique post-opératoire ; obs. DJE...

Courbe de pression ventriculaire droite.



On peut noter :

en comparant cette courbe à celle de la figure VIII, la disparition du "dip" protodiastolique" et l'aspect régulièrement ascendant de la courbe pendant la diastole.

Catéthérisme per-opératoire :

1/ Courbes de pression auriculaire et ventriculaire droives et artérielle pulmonaire avant libération péricardique

a) Courbe auriculaire droite :

Pressions 15/5 (12)

Le dip protodiastolique est nettement observé.

b) Courbe ventriculaire droite :

Pressions 30 / $\frac{2}{12}$

Rapport Pression télédiastolique/Pression systolique = 0,40.

Morphologie : dip protodiastolique suivi d'une courbe légèrement ascendante.

c) Courbe artérielle pulmonaire :

Pressions 30/13.

2/ Courbe ventriculaire droite en cours de décortication ventriculaire :

Le dip s'émousse et la courbe prend un aspect progressivement ascendant. La chute de la pression télédiastolique ne sera cependant obtenue qu'après libération complète de la face inférieure du ventricule droit.

3/ Courbes de pression ventriculaire droite après décortication :

Pressions 35 / $\frac{0}{3}$

La courbe a repris une morphologie absolument normale. L'expansion diastolique du coeur est d'ailleurs très satisfaisante ..

Hémodynamique post-opératoire :

Elle fut pratiquée six semaines après péricardectomie.

a) Pressions :

OD 10/5 moyenne 1

VD 25 / $\frac{5}{10}$

AP 25/10 moyenne 18

Capillaire 16/8 moyenne 12.

b) Morphologie des courbes de pression :

- Courbe auriculaire droite : l'aspect en M s'est atténué; la chute des pressions au moment de la protodiastol (5 mm Hg) est suivie d'une remontée plus lente de la courbe qu'au stade pré-opératoire;

- Courbe ventriculaire droite : sa morphologie est devenue normale dans son segment diastolique; le dip protodiastolique bien visible sur la courbe de pression pré-opératoire a disparu (fig. 10).

OBSERVATION DUF... n°8 (fig.11)

Trois hémodynamiques : pré-opératoire,
per-opératoire,
post-opératoire.

Hémodynamique pré-opératoirea) Pressions - Débit

Différence artério-veineuse : 3,7

Saturation périph. : 97%

Veine humérale 12

Veine cave supérieure 10/5

OD 10/5

VD 30/10
5

Rapport Pres. télédiastolique/ventriculaire droite 0,33
Pression systolique

AP 30/10 (18)

Cap. Puln. 20/10 (13)

Résistances artériolaires pulmonaires : 53 dynes/sec/cm⁻⁵

DC 7,5 lit.

Débit syst. 75 cc.

b) Morphologie des courbes :

Oreillette droite : aspect en M élargi.

Ventricule droit : on ne voit pas de dip ni de ce plateau.

Hémodynamique per-opératoire :1/ Courbe de pression ventriculaire droite avant décortication

Pressions 15/⁰/₆

Morphologie : contrairement à l'aspect de la courbe observé avant l'intervention, on note sur la courbe per-opératoire un dip suivi d'un plateau indiscutable.

2/ Courbe de pression ventriculaire droite en cours de décortication :

Le dip disparaît.

La courbe a un aspect progressivement ascendant.

Pressions 22/⁰/₄

3/ Courbe de pression ventriculaire droite après décortication

La courbe s'est normalisée comme on peut le voir sur la figure 10.

Figure XI

PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

Exploration hémodynamique per-opératoire, obs DUF...

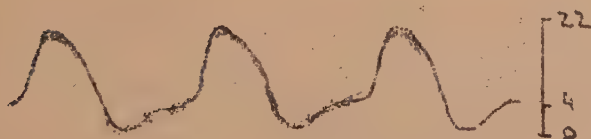
Enregistrement des pressions ventriculaires droites en cours de décortication.



Avant décortication



Décortication en cours



Après décortication.

Retour à une morphologie normale de la courbe de pression ventriculaire.



Pressions 22/³/₀

Ces modifications hémodynamiques répondant à une excellente libération du ventricule droit attestée par le compte rendu opératoire "cœur entièrement libéré jusqu'aux deux pédicules veineux pulmonaires et présentant diastole et systole excellentes. On a dû laisser quelques flots calcifiés sur l'oreillette gauche et une large plaque postérieure inaccessible. Tous les vaisseaux sont parfaitement dégagés."

Hémodynamique post-opératoire :

Une troisième étude hémodynamique fut pratiquée quatre mois après péricardectomie ; les résultats de l'intervention semblant des plus satisfaisants : disparition de l'œdème malléolaire, régression de l'hépatomégalie.

a) Pressions :

au repos : O D 10/4 moyenne 6
 V D 30/20
 A P 28/13 moyenne 18
 Cap. 18/12 moyenne 14

après épreuve d'effort :

O D 10/4
 V D systo. 35 - 40
 diasto. (protod. 3
 (téléd. 11)
 A P systo. 35 - 40
 diasto. 8 à 20
 Cap. 18

Larges variations respiratoires sur les courbes de pression artérielle pulmonaire et capillaire.

b) Morphologie des courbes de pressions ventriculaires droites :

L'aspect de la courbe est bien différent de celui observé lors du cathétérisme per-opératoire avant toute décortication. La morphologie du segment diastolique (dip suivi de courbe horizontale en plateau) s'est très nettement modifiée : régulièrement ascendante dans les deux premiers tiers de la diastole, elle s'élève rapidement 8/100 de sec après le début de l'onde P, aussitôt avant le début de la contraction isométrique du ventricule droit. Il est plausible de penser que cet accident terminal de la courbe diastolique répond à la systole auriculaire.

COMMENTAIRES

1/ De ces trois études hémodynamiques per-opératoires, peuvent être tirées certaines conclusions :

A/ La disparition progressive de la morphologie spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite (dip suivi de plateau) au fur et à mesure de la libération ventriculaire confirme de façon presque expérimentale la signification de ces anomalies : gêne à l'expansion diastolique du ventricule droit.

B/ Les aspects successifs de la courbe ventriculaire droite, en cours de décortication (élargissement progressif du dip aux dépens de la partie terminale horizontale de la courbe), suggèrent, sans qu'on puisse l'affirmer faute d'un nombre suffisant d'observations, que le dip protodiastolique est d'autant plus étroit que la symphyse péricardique est plus constrictive.

C/ Une libération complète du ventricule droit a été nécessaire dans les trois cas à la normalisation de la courbe ; la libération de la face inférieure du ventricule droit s'est avérée à cet égard particulièrement efficace dans deux observations (observation DJE..., observation LAD...).

Ainsi peut s'expliquer la variabilité de la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite, enregistrée après péricardectomie par différents auteurs.

Les observations avec persistance sur la courbe du "dip et du plateau" répondent vraisemblablement à une décortication ventriculaire incomplète.

D/ L'exploration hémodynamique en cours d'intervention nous paraît avoir une valeur pratique indiscutable ; elle guide l'acte opératoire, la libération ventriculaire méritant d'être poursuivie tant que la courbe n'a pas repris une morphologie satisfaisante.

2/ Confrontation de l'hémodynamique pré, per et post-opératoire

La comparaison des courbes de pression pré et per-opératoires se heurte à leurs conditions très différentes d'enregistrement :

Dans un cas à thorax fermé,

Dans l'autre à thorax ouvert, sous anesthésie générale.

Ainsi s'expliquent la variabilité (observations DJE..., DUF...) des chiffres de pression, dans une même cavité cardiaque, chez un même sujet, d'une étude hémodynamique à l'autre.

Les mêmes remarques sont valables pour la confrontation des pressions per et post-opératoires (obs. DUF... et DJE...).

L'une de nos trois observations (observation DUF.. n° 8) où une étude hémodynamique pré, per et post-opératoire fut pratiquée, nous paraît mériter quelques commentaires.

On peut, à première vue, être surpris de trouver aussi bien dans la petite circulation que dans les cavités droites des chiffres de pression pré et post-opératoires très voisins malgré une décortication ventriculaire satisfaisante si l'on en juge d'après la courbe de pression ventriculaire droite per-opératoire.

En fait, deux remarques peuvent être faites :

1) La persistance d'une pression capillaire un peu élevée (13 mm Hg), l'élévation des pressions artérielles pulmonaires et capillaires pulmonaires lors d'une épreuve d'effort, sont en accord avec les constatations opératoires, "on a dû laisser quelques îlots calcaires sur l'oreillette gauche et une large plaque postérieure inaccessible.

2) Si les pressions sont peu modifiées, la morphologie de la courbe ventriculaire droite post-opératoire est bien différente de celle du tracé enregistré sur la table d'intervention avant toute décortication. La morphologie de la courbe est en effet normale (pente régulièrement ascendante ne dépassant pas 5 mm de Hg) dans plus des deux premiers tiers de la diastole. Elle ne s'élève de façon anormale que dans sa partie terminale, cet accident répendant chronologiquement à la systole auriculaire.

La morphologie même de la courbe témoigne donc d'un meilleur remplissage diastolique ventriculaire. La stabilité de la pression auriculaire droite à l'effort confirme cette hypothèse.

Ces modifications hémodynamiques sont en parfait accord avec les résultats cliniques satisfaisants.

Dans notre deuxième observation, avec étude hémodynamique pré, per et post-opératoire (observation DJE...), la courbe de pression ventriculaire droite a repris une morphologie normale, mais les pressions restent un peu élevées, aussi bien dans les cavités droites que dans le capillaire pulmonaire.

Cette amélioration incomplète de l'hémodynamique, malgré une péricardectomie très satisfaisante, tient sans doute au délai insuffisant entre l'exploration cardiovasculaire et la date de l'intervention (six semaines).

CHAPITRE IV

HEMODYNAMIQUE POST-OPERATOIRE

Les premières études hémodynamiques post-opératoires par cathétérisme cardiovasculaire remontent à WHITE, ALEXANDER, CHURCHILL et SWEET, en 1948.

Dans une observation où la simple libération du ventricule droit s'était avérée à deux reprises inefficace, un cathétérisme cardio-vasculaire montra dans la petite circulation des chiffres de pression triplés par rapport aux valeurs normales. Une décortication ventriculaire gauche assura dès lors une guérison définitive.

Les études hémodynamiques complètes après péricardectomie restent cependant rares : une quarantaine d'observations (41 dont 4 uniquement post-opératoires et 37 pré et post-opératoires), en groupant celles de :

HANSEN et coll., YU et coll., SAWYERS et coll., BOURGAIN et coll., TOURNIAIRE et coll., WILSON et coll., HARVEY et coll., CULBERTSON et coll., OVERHOLT et coll., COELHO, KENIS et coll., GIRAUD et coll., LE DAMANY, KARAGEORGIS et PAPANICOLIS, ROSSIER et BUHLMANN.

Dans notre série, cinq études hémodynamiques ont été faites :

deux chez le même malade (observation LEM... n° 17) un an et trois ans après l'intervention (ce malade avait déjà eu un cathétérisme pré-opératoire),

trois chez trois malades, 6 semaines, 4 mois et un an après péricardectomie :

- l'un de ces malades (observation CLE... N° 4) n'avait pas eu d'étude hémodynamique préalable à l'intervention

- les deux autres (observations DJE ... N° 6, observation DUF... n° 8) avaient déjà eu deux cathétérismes pré et peropératoires.

Nous envisagerons rapidement les modifications de la pression veineuse, du temps circulatoire, de la tension artérielle périphérique, de la fréquence ventriculaire, du débit cardiaque, puis nous étudierons les modifications des courbes de pression des cavités droites et de la petite circulation.

1/ - PRESSION VEINEUSE PERIPHERIQUE

Sa chute est l'un des meilleurs témoins de l'efficacité de l'intervention ; souvent brutale et constatée dès les premiers jours après péricardectomie efficace, elle se poursuit progressivement durant les mois suivant l'intervention. Relevée à distance de l'intervention et comparée aux valeurs pré-opératoires, la pression veineuse est dans l'ensemble d'autant plus basse que les résultats cliniques sont plus satisfaisants.

Dans 10 observations de DUBOST et d'ALLAINES, où la péricardectomie était suivie d'une véritable guérison, la pression veineuse tombait de 27,6 cm d'eau à 9 cm d'eau (chiffres répondant à la valeur moyenne dans ces 10 cas).

Dans 6 cas des mêmes auteurs, où l'amélioration était importante mais incomplète, la valeur moyenne de la pression veineuse était de 25,1 cm d'eau avant l'intervention et de 13 cm d'eau à distance de la péricardectomie.

2/ - TEMPS CIRCULATOIRE

Il est diminué après péricardectomie ainsi que le montrent les observations de STEWART et collaborateurs (6 cas).

CHAMBLISS et collaborateurs : valeurs moyennes du temps bras-langue

25,5 sec avant l'intervention (44 cas)

20 sec après l'intervention (27 cas).

3/ - PRESSION ARTERIELLE PERIPHERIQUE ET FREQUENCE VENTRICULAIRE

La valeur de la tension différentielle artérielle périphérique s'élève habituellement après l'intervention, comme en témoignent les observations de CHAMBLISS et coll.

Valeurs moyennes de la pression différentielle

32 mm Hg avant péricardectomie (61 cas)

93 mm Hg après péricardectomie (27 cas)

La fréquence ventriculaire est variable par rapport au stade pré-opératoire pour STEWART et collaborateurs (6 cas), elle diminue le plus souvent dans la série de CHAMBLISS et coll. (61 cas dont 50 suivis après l'intervention et 44 résultats satisfaisants de la péricardectomie).

La valeur moyenne de la fréquence ventriculaire est en effet, dans les statistiques de ces auteurs, de 91 pulsations/minute avant, 81 après péricardectomie.

4/ - DEBIT CARDIAQUE ET DEBIT SYSTOLIQUE

L'augmentation du débit cardiaque et du débit systolique, après péricardectomie, constatée par MALTBY (1934) dans deux cas, a été confirmée depuis par divers auteurs (STEWART et collaborateurs ; CHAMBLISS et collaborateurs : SCANNELL et collaborateurs, SAWYERS et collaborateurs ; CULBERTSON et collaborateurs...).

Très rarement, le débit cardiaque, au repos, reste inchangé malgré une intervention efficace.

Il en est ainsi dans 2 observations de BOURGAIN et collaborateurs, dans 1 observation personnelle.

Dans les observations de BOURGAIN et collaborateurs le débit cardiaque inchangé au repos, s'élevait franchement à l'effort, au prix d'une augmentation légère de la pression capillaire, moindre qu'au stade pré-opératoire. Cette meilleure adaptation du débit cardiaque à l'effort, témoignait ainsi de l'efficacité de l'intervention.

Dans notre observation, les valeurs du débit cardiaque pré- et post-opératoire étaient semblables (compte tenu du pourcentage d'erreurs dans le calcul du débit selon la méthode de Fick) elles étaient toutes deux normales, valeur pré-opératoire, 6,18 lit., valeur post-opératoire : 6,40 lit.

L'élévation franche du débit systolique (62 à 80 cc), traduisant un meilleur remplissage ventriculaire, était bien en accord avec les résultats cliniques satisfaisants de la péricardectomie.

5/ - MODIFICATIONS DES COURBES DES PRESSIONS DES CAVITES DROITES ET DE LA PETITE CIRCULATION

Plusieurs éventualités sont possibles :

1/ Retour des pressions à des valeurs entièrement normales,

2/ Chute des pressions, des cavités droites et de la petite circulation, sans qu'elles atteignent cependant les valeurs normales.

3/ Chute des pressions diastoliques des cavités droites et persistance de l'hypertension artérielle et capillaire pulmonaire.

4/ Chute des pression diastoliques des cavités droites et aggravations de l'hypertension de la petite circulation.

5/ Courbes de pressions non modifiées.

1) Retour des pressions à des valeurs normales

Bien que contestée par SAWYERS et collaborateurs, c'est une éventualité qui n'est pas exceptionnelle.

Telles sont les observations de :

HANSEN et coll. (1 cas) : exploration hémodynamique un an après large péricardectomie,

SCANNELL et collaborateurs (2 cas) : études hémodynamiques dans les quatre ans suivant l'intervention,

HARVEY et collaborateurs (1 cas) : étude hémodynamique trois ans après large décortication cardiaque,

LIN et ANACHE (2 cas) : date de l'exploration hémodynamique non précisée .

Nous en rapprocherons un cas supplémentaire de HANSEN et collaborateurs, où une seule étude hémodynamique a été faite onze ans après péricardectomie.

Dans ces 7 observations, les résultats cliniques étaient très satisfaisants. La morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite se normalisait dans les cas de HANSEN et coll., SCANNELL et coll., HARVEY et coll. Son aspect n'est pas précisé dans les 2 cas de LIN et ANACHE.

Des épreuves d'effort ont été faites dans les deux cas de SCANNELL et coll. : les pressions artérielles pulmonaires restaient normales dans un cas, mais s'élevaient dans le second.

2) Chute des pressions des cavités droites et de la petite circulation, sans retour cependant à des valeurs normales.

C'est l'éventualité la plus habituelle

Elle a été observée par :

SAWYERS et collaborateurs (4 cas) : l'élévation des pressions des cavités droites et de la petite circulation s'exagérait à l'effort,

SCANNELL et collaborateurs : 1 cas;

OVERHOLT et coll. : 1 cas,

CULBERTSON et coll. : 1 cas (Persistance d'une pression auriculaire droite un peu forte)

Yu et coll. : 1 cas,

KENIS et coll. : 1 cas,

WILSON et coll. : 1 cas,

ROSSIER et BULKMANN : 1 cas (persistance d'une pression systolique ventriculaire droite élevée),

KARAGEORGIS ET PAPANICOLIS : 5 cas,
LIN ET ANACHE : 1 cas (observation V).

C'est également dans ce groupe qu'entrent deux de nos observations personnelles (Obs. DJE... n°6, obs. LEM... n° 17).

La morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite était variable dans ces 19 cas.

Elle revenait à la normale dans les observations de :

YU et coll., ROSSIER et BULKMANN, SCANNELL et coll., nos deux observations personnelles.

Elle gardait son aspect particulier (dip protodiastolique, suivi d'une courbe horizontale) dans les cas de :

KARAGEORGIS et PAPANICOLIS, WILSON et coll.

Elle n'est pas précisée dans les cas restants.

Le rapport entre pression télédiastolique ventriculaire droite et Pression systolique ventriculaire droite, tend à diminuer. Il s'abaisse au-dessous du tiers dans 5 observations sur 6 recueillies par YU et coll.

Il diminue, mais reste voisin du tiers, dans nos 2 cas

Dans ces diverses observations, les résultats opératoires, appréciés d'après les signes cliniques, étaient satisfaisants

Cette amélioration incomplète de l'hémodynamique post-opératoire tient sans doute à plusieurs facteurs :

1. Délai insuffisant entre l'exploration cardio-vasculaire et la date de la péricardectomie.

Comme le soulignent SANTY et collaborateurs, un délai prolongé estimé par les auteurs lyonnais à un an, est parfois nécessaire pour apprécier cliniquement les résultats éloignés de la péricardectomie. La régression des signes de stase peut se poursuivre pendant des années (en particulier l'hépatomégalie) et une guérison définitive n'être assurée que tardivement.

Or, certains cathétérismes ont été faits dans des délais assez rapprochés de l'intervention :

- 2 semaines dans l'observation de KENIS et coll., dans celle de CULBERTSON et coll.

- 6 semaines dans l'un de nos cas (obs. DJE...)

- 3 mois dans l'observation de ROSSIER et BULKMANN.

2. Libération ventriculaire incomplète

C'est le cas des malades de SAWYERS et coll.

C'est vraisemblablement un tel facteur, comme nous incitent à le penser nos trois observations avec étude hémodynamique per-opératoire, qui est responsable de la persistance dans certains cas du "dip et du plateau" sur la courbe de pression ventriculaire droite.

Il est très probable que l'hémodynamique post-opératoire sera d'autant plus satisfaisante que la décortication ventriculaire aura été plus soigneuse. C'est à ce titre que le cathétérisme per-opératoire permettant de guider l'acte chirurgical présente à notre avis un intérêt pratique certain.

3. Facteur myocardique

Il semble responsable des améliorations incomplètes après péricardectomie étendue, avec normalisation de la morphologie du segment diastolique de la courbe de pression ventriculaire droite.

Pour SAWYERS et collaborateurs, l'atrophie des fibres myocardiques par sa lente régression après péricardectomie expliquerait certains cas d'améliorations prolongées et tardives de l'hémodynamique.

3) Chute des pressions diastoliques des cavités droites et persistance de l'hypertension de la petite circulation

A ce groupe, appartiennent deux observations : l'une de SCANNELL et coll., l'autre de TOURNIAIRE et coll.

Dans le cas de SCANNELL et coll (obs. III), les pressions ventriculaires et auriculaires droites, six mois après l'intervention diminuaient considérablement, mais l'hypertension artérielle et capillaire pulmonaire persistait, s'exagérant lors d'une épreuve d'effort.

L'exploration hémodynamique suggérerait ainsi une décortication moins complète sur le ventricule gauche que sur le droit.

Une telle hypothèse, comme le soulignent eux-mêmes les auteurs, était bien en accord avec l'étendue effective de la décortication.

Dans le cas de TOURNIAIRE et collaborateurs, "la persistance de calcifications péricardiques sur les faces antérieure et postérieure du cœur" laisse présumer une libération ventriculaire gauche incomplète. Cette hypothèse est d'autant plus plausible que les auteurs signalent l'existence d'une "plaque calcaire postérieure recouvrant l'oreillette gauche et débordant sur le ventricule gauche, plaque qui ne put être que partiellement réséquée.

De ces deux observations, nous rapprocherons un cas personnel (obs. DUF ... n° 8) déjà étudié, à l'occasion de l'exploration hémodynamique per-opératoire.

4) Chute des pressions diastoliques des cavités droites et aggravation de l'hypertension de la petite circulation

Une seule observation avec double exploration hémodynamique pré- et post-opératoire paraît probante :

C'est l'observation V de SCANNELL et coll.

Ces auteurs ont observé 28 mois après péricardectomie incomplète une diminution des pressions des cavités droites et une nette aggravation de l'hypertension artérielle pulmonaire, aussi bien au repos qu'à l'effort, malgré une augmentation notable de l'index cardiaque et du débit systolique.

Le décès du malade permet de constater la persistance d'une coque péricardique considérable sur la moitié postéro-latérale du ventricule gauche.

De cette observation, nous rapprocherons certains cas où seule une étude hémodynamique post-opératoire fut faite.

Dans une observation de WHITE, ALEXANDER, CHURCHILL, SWEET, alors que la simple libération du ventricule droit s'était avérée à deux reprises inefficace, un cathétérisme cardio-vasculaire montra des chiffres de pression triplés par rapport aux valeurs normales dans la petite circulation. Une décortication ventriculaire gauche assura dès lors une guérison définitive.

Dans une observation de COELHO, une réintervention guidée par les résultats de l'exploration hémodynamique confirma de même l'existence d'une gangue enserrant le ventricule gauche.

5) Courbes de pression non modifiées.

C'est le cas d'un malade de TOURNIAIRE et coll., où malgré une décortication large de toute la face antérieure du cœur, les courbes de pression dans les cavités droites l'artère pulmonaire et le capillaire, cinq semaines plus tard, n'étaient pas modifiées. Le délai un peu court entre l'exploration hémodynamique post-opératoire et l'intervention ne permet pas de préjuger de l'évolution ultérieure d'un tel cas.

Chez l'un de nos malades (observation CLÉ... n° 4), un cathétérisme pratiqué un an après péricardectomie montra un schéma hémodynamique typique de P.C.C.

Une deuxième intervention confirma l'existence d'une symphyse péricardique résiduelle très calcifiée.

Récemment, LIN et ANACHE ont publié deux cas de P.C.C. très sévères dans leur mode d'expression clinique ; il nous a semblé préférable d'isoler ces deux cas, étant donné l'aspect bien particulier de leur hémodynamique :

écrasement de la courbe de pression ventriculaire droite, avec diminution de la pression systolique ; absence de "dip et de plateau".

Après péricardectomie, très efficace sur le tableau clinique, un deuxième cathétérisme a montré une chute des pressions diastoliques de l'oreillette et du ventricule droit, contrastant avec l'élévation des pressions systoliques dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit. (L'une de ces deux observations est un peu étonnante, la pression capillaire (19 mmHg) étant plus élevée que les pressions artérielles pulmonaires (systolique 18 ; diastolique 15)).

CONCLUSIONS

1/ La chute de la pression veineuse, l'élévation du débit cardiaque et surtout du débit systolique, sont les faits les plus habituels traduisant le plus souvent une décortication ventriculaire satisfaisante ; ce n'est cependant pas là une règle absolue, comme en témoignent certaines observations (observation V de SCANNELL et coll.).

2/ L'étude des courbes de pression des cavités droites et de la petite circulation permet un bilan plus précis.

a) Une normalisation des courbes est possible (morphologie comme niveau de pression). Il est intéressant de noter que, dans les cas publiés répondant à ce type d'évolution, l'exploration hémodynamique a été faite longtemps après la péricardectomie.

b) Assez souvent, l'amélioration de l'hémodynamique est partielle, diminution des pressions des cavités droites et de la petite circulation restant au-dessus des valeurs normales.

Ces améliorations partielles peuvent être expliquées par :

1. Un délai insuffisant entre cathétérisme post-opératoire et péricardectomie,
2. Une libération ventriculaire incomplète.
La persistance sur la courbe de pression ventriculaire droite de la morphologie habituelle, observée au cours des P.C.C. ("dip suivi de plateau"), sera un argument de valeur en faveur d'une telle hypothèse.

3. L'intervention d'un facteur myocardique, qu'on sera en droit de suspecter, dans la mesure où les deux causes précédentes auront été éliminées.

3/ Certains aspects hémodynamiques plus rares seront parfois notés :

1. Chute des pressions diastoliques dans les cavités droites, avec persistance ou aggravation de l'hypertension de la petite circulation. Un tel schéma hémodynamique répond si l'on en juge d'après les observations publiées à une libération insuffisante du ventricule gauche.

2. Absence de modifications des courbes de pression : l'insuffisance de la libération ventriculaire en est vraisemblablement responsable (bien entendu si le délai d'observation après péricardectomie est suffisant).

Faute d'un nombre suffisant d'observations, certains points de l'hémodynamique post-opératoire restent mal connus :

1) Quel est le délai nécessaire, après péricardectomie permettant d'apprécier de façon valable les modifications hémodynamiques ?

En d'autres termes, l'hémodynamique peut-elle s'améliorer progressivement pendant plusieurs années ? C'est une hypothèse plausible si l'on en juge par analogie avec l'évolution de certains tableaux cliniques.

2) Quel est le rôle du facteur myocardique et dans quelles mesures l'atteinte de la fibre myocardique est-elle réversible après exérèse de la gangue péricardique ?

Il serait intéressant, lorsque l'amélioration hémodynamique est incomplète, de tenter, en cours de cathétérisme, une épreuve à la digoxine;

3) L'hémodynamique permet-elle, à elle seule, de poser les indications d'une seconde intervention ?

En l'état actuel de nos connaissances, l'exploration hémodynamique ne peut apporter que des arguments d'appoint en faveur d'une seconde intervention, dont les indications reposent avant tout sur l'évolution du tableau clinique.

HEMODYNAMIQUE ET INSUFFISANCE MYOCARDIQUE AU COURS DES PCC:

La possibilité d'altérations myocardiques au cours des P.C.C. est une éventualité actuellement bien connue.

Elle peut être suggérée par la clinique : une forte cardiomégalie coexistant avec des calcifications péricardiques sur l'image radiologique (SCHWARZ et STAEBLER; KAUFMANN et NORY; SOULIE et SICOT), la régression complète des signes de stase par traitement toni-cardiaque (HARVEY et coll.), ou à l'inverse une évolution défavorable dans un tableau d'insuffisance cardiaque malgré une péricardectomie très étendue (HOLMAN, WILLETT), sont autant d'arguments de forte probabilité en faveur d'une atteinte myocardique.

Les arguments de certitude sont apportés par les constatations anatomiques (opératoires et autopsiques) et histologiques.

a) Il n'est pas exceptionnel que l'intervention montre un myocarde de mauvaise qualité, aminci, violacé, fragile, friable, s'effilochant facilement (5 cas sur 61 dans la série de PAUL et coll.; 3 cas sur 27 dans notre série de cas opérés).

b) L'examen du coeur lors de la vérification autopsique permet dans certains cas de noter :

1. des modifications importantes du volume cardiaque :
 . cardiomégalie (le coeur décortiqué pesait 630 gr dans un cas de SOULIE et SICOT)

. cardiomiorie (dans l'une de nos observations, se rapportant à une femme de 37 ans, le coeur enserré dans une coque péricardique considérable pesant 180 gr).

2. des altérations de la paroi myocardique :
 . calcifications intramyocardiques pouvant atteindre l'endocarde (PALLASSE; BURWELL; PAUL; CASTLEMAN et WHITE).
 . plus rarement, volumineux tubercules (PIC et CADE)

c) L'examen histologique peut déceler :

- des infiltrats inflammatoires, des travées scléreuses dissociant les fibres myocardiques (obs. personnelle ACH n° 1)

- des aspects dégénératifs de la fibre myocardique (5 cas sur 16 étudiés histologiquement dans la série de PAUL et coll.)

- une atrophie de la fibre myocardique (ROBERTS et BECK).

Ces diverses altérations myocardiques semblent relever de deux facteurs :

- inflammatoire (infiltration du myocarde par la gangue péricardique, fibreuse ou calcaire).

- mécanique (étranglement du coeur par une coque péricardique rigide inextensible, un tel facteur expliquant vraisemblablement l'atrophie de la fibre myocardique).

A partir des données de l'hémodynamique, différents auteurs ont tenté d'estimer la valeur fonctionnelle du myocarde.

Nous envisagerons successivement les renseignements qui peuvent être tirés de l'étude des courbes de pression, de l'épreuve à la digoxine en cours de cathétérisme et d'une double exploration hémodynamique pratiquée avant et après traitement toni-cardiaque.

1/ COURBES DE PRESSION

Pour HANSEN et collaborateurs, un "dip" protodiastolique très prononcé atteignant le 0 témoigne d'une valeur myocardique satisfaisante; à l'inverse, des pressions protodiastoliques élevées, traduisent un certain degré d'insuffisance myocardique et se voient surtout dans les péricardites chroniques constrictives à gros coeur.

Nous n'avons pu, pour notre part, établir de corrélation entre niveau de pression proto ou télédiastolique et valeur fonctionnelle du myocarde appréciée sur les données cliniques, radiologiques (cardiomégalie importante) et évolutives (la régression des signes de stase après traitement toni-cardiaque plaident en faveur d'une atteinte myocardique prédominante).

2/ EPREUVE A LA DIGOXINE :

L'influence des glucosides digitaliques injectés par voie intraveineuse au cours des insuffisances cardiaques biventriculaires, a été étudiée par HOWARTH, Mc MICHAEL et SHARTPEY, SCHAFER, 1946, STEAD, WARREN et BRANNON, 1948, BLOOMFIELD et coll. 1948; LAGERLOF et WERKO, 1949; AHMED et coll. 1950; FERRER et coll. 1951.

De ces recherches, il résulte que certains changements sont constants (COURMAND et coll.) : augmentation du débit cardiaque et du débit systolique, diminution de la pression auriculaire droite moyenne et de la pression de remplissage du ventricule droit; la pression systolique pulmonaire ne change pas de façon significative, tandis que la pression diastolique est stationnaire ou décroît.

Peu d'études ont été consacrées à l'épreuve à la Digoxine au cours des P.C.C.

LEQUIME et collaborateurs dans un cas typique, n'observent aucune modification.

HARVEY et collaborateurs notent, dans une observation de péricardite calcaire constrictive, après digoxine intra-veineuse; une augmentation franche du débit cardiaque et une diminution des pressions artérielles pulmonaires et ventriculaires droites (systolique et diastolique).

Les chiffres de pressions ventriculaire droite et artérielle pulmonaire ne revenaient cependant pas à la normale 80 minutes après l'injection de glucoside digitalique.

Pour ces auteurs, ces modifications traduisent une insuffisance myocardique certaine.

Chez un deuxième malade, l'épreuve à la digoxine se révéla négative. Il s'agissait d'une symphyse péricardique avec hémodynamique typique de P.C.C. mais "sans signes cliniques de constriction".

Dans deux observations de KENIS et collaborateurs, l'injection dans l'artère pulmonaire de 1 mg de digoxine n'entraîna pas de modifications significatives des pressions intra-cardiaques et pulmonaires (la technique de l'épreuve était la suivante : injection en 10 minutes dans l'artère pulmonaire de 1 mg de Digoxine chez un malade n'ayant pas reçu de composés digitaliques depuis huit jours au moins; mesures de pression, effectuées toutes les cinq minutes. Débit cardiaque déterminé avant l'injection de Digoxine et 45 minutes après le début de celle-ci).

LE DAMANY, dans deux observations, observa une seule fois une augmentation de l'index cardiaque et une diminution de la pression artérielle pulmonaire moyenne (55 minutes après 1,2 mg de Digitoxoside).

Dans l'une de nos observations, une injection de lanatoside C (0,4 mg cedilamide) ne fut suivie d'aucune modification des pressions artérielles pulmonaires et ventriculaires droites (observation LEM... n°4), mais la période de temps trop courte (25') pendant laquelle les pressions furent enregistrées ne nous permet pas d'affirmer l'absence d'insuffisance myocardique.

3/ DOUBLE EXPLORATION HEMODYNAMIQUE PRATIQUE AVANT ET APRES TRAITEMENT TONICARDIAQUE :

Elle a été faite chez un malade de HARVEY et collaborateurs; il s'agissait d'un homme de 43 ans, atteint de péricardite calcaire constrictive typique, tant du point de vue clinique qu'hémodynamique; quatre semaines de traitement par toni-cardiaques, repos, diurétiques permirent une régression de tous les signes de stase et une diminution du volume cardiaque.

Un deuxième cathétérisme montra alors :

des pressions artérielles pulmonaires normales,

des pressions ventriculaires droites diastoliques à la limite supérieure des valeurs normales.

Parallèlement, on notait une forte diminution du volume sanguin et (paradoxalement) une diminution du débit cardiaque.

La courbe de pression ventriculaire droite montrait la persistance du dip protodiastolique.

Les mêmes résultats étaient constatés lors d'une troisième étude hémodynamique, faite deux ans plus tard, après régression par les tonicardiaques d'une nouvelle poussée d'insuffisance myocardique.

Une telle observation a le mérite de souligner deux points intéressants :

1/ une hémodynamique typique de P.C.C. peut témoigner de deux facteurs associés : constriction péricardique légère et insuffisance myocardique prédominante.

2/ l'importance relative du facteur myocardique peut être appréciée par une deuxième étude hémodynamique, pratiquée après traitement tonicardiaque.

4/ Nous avons eu l'occasion d'observer dans le Service de notre Maître, le Professeur P. SOULLE, un cas de péricardite calcaire avec insuffisance myocardique. Cette observation, que nous résumons ci-dessous, n'est pas comprise dans notre série de 16 cas étudiés dans le chapitre consacré à l'hémodynamique préopératoire :

Homme : 46 ans.

1940 : pleurésie séro-fibreuse droite.

Février 1951 : abcès sous-phrénique gauche avec fistulisation bronchique, pleurésie purulente gauche.

Juin 1951 : thoracoplastie de 5 côtes, décortication pleurale. Persistance d'une poche pleurale résiduelle.

Septembre 1952 : découverte de calcifications péricardiques sans signes cliniques de constriction.

Deuxième intervention : libération de la poche pleurale résiduelle. Simple incision du sac péricardique sans décortication.

Mars 1953 : poussée d'insuffisance cardiaque avec :

dyspnée permanente,
cyanose des lèvres et des extrémités,
oedème des membres inférieurs,
hépatomégalie.

Régression en trois mois de tous les signes de stase par : repos, régime sans sel, tonicardiaques, diurétiques.

Hospitalisation à Lariboisière en Mars 1954 :

dyspnée d'effort,
pas de cyanose, ni de turgescence jugulaire,
hépatomégalie légère (le foie déborde la margelle

costale de deux travers de doigts)

pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'ascite,
l'examen cardio-vasculaire montre : bruit de galop protodiastolique, rythme 80. Tension artérielle 12-7.

Examen pulmonaire : simple, diminution
du murmure vésiculaire aux deux bases.

Courbe thermique normale,
vitesse de sédimentation normale.

numération globulaire et formule sanguine normales.

Radiographie thoracique :

cœur de volume normal,
calcifications du bord gauche,
en oblique, antérieure gauche : calcifications
en coque des bords antérieur et inférieur du cœur,
Pachypleurite gauche importante,
comblement du cul-de-sac pleural droit avec
ligne bordante.

Electrocardiogramme : rythme sinusal.

onde P : axe + 30

P₁P₂ bifides

P diphasique + V1

positif bifide V5

Q R S : A Q R S + 45

voltage normal.

S T : décalage inférieur en cupule de ST en
D1 D2 VL V5 - V6

T : axe vers - 60. T2 T3 négatifs.

T aplati en V5 V6

Cathétérisme cardiovasculaire : 30.4.1954

O D 10 15

V D 45/ 0

A P 45/20 moyenne 28

capillaire moyenne 6

Tronc veineux brachio-céphalique moyenne 8

Saturation périphérique 94%.

Morphologie de la courbe de pression ventriculaire
droite : normale.

Aspect régulièrement ascendant du segment diastolique
de la courbe.

Morphologie de la courbe de pression auriculaire droite
normale, compte tenu des chiffres de pression élevés.

Revu six mois plus tard, après traitement d'entretien
par tonocardiaques; tableau clinique inchangé.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires :

Très grande insuffisance pulmonaire,
Capacité vitale inférieure à 1 litre,
Pas d'emphysème associée.

Cette insuffisance respiratoire paraît mécanique; le poulmon gauche semble pratiquement exclus.

Plusieurs points sont à souligner dans cette observation:

1/ la péricardite calcaire semble peu ou pas constrictive et le facteur myocardique prédominant, ainsi qu'en témoigne la régression presque complète des signes de stase dans la grande circulation, grâce au traitement médical.

2/ L'hémodynamique est bien en accord avec une telle hypothèse :

La valeur normale de la pression capillaire pulmonaire et l'aspect régulièrement ascendant du segment diastolique de la courbe de pression ventriculaire droite, rendent peu plausible le diagnostic de constriction péricardique.

3/ La cause de cette insuffisance cardiaque reste ici à discuter. Deux hypothèses sont possibles :

a) insuffisance myocardique, induite par la péricardite calcaire. Il s'agirait d'une insuffisance ventriculaire droite pure, puisque la pression capillaire pulmonaire est normale et on s'explique mal dans ce cas l'hypertension artérielle pulmonaire.

b) Coeur pulmonaire chronique à son début : c'est l'hypothèse la plus satisfaisante, étant donné :

- les antécédents pleuro-pulmonaires,
- la très grande insuffisance pulmonaire,
- les données de l'hémodynamique : hypertension artérielle pulmonaire sans élévation de la pression capillaire (avec ainsi élévation du gradient de pression entre Pression artérielle pulmonaire moyenne et Pression capillaire moyenne 22 mm Hg).

En conclusion :

1) Il nous paraît difficile de tirer des chiffres de pression ventriculaire droite (en particulier niveau du dip protodiastolique) des arguments en faveur ou non d'une atteinte myocardique.

2) Seront considérés comme arguments de forte présomption en faveur d'une insuffisance myocardique :

a) une épreuve à 1 glucoside digitalique positive en cours de cathétérisme ;

b) un retour à des valeurs normales ou, à défaut, une chute importante des pressions de la petite circulation et des cavités droites après traitement d'épreuve par les tonicardiaques, le régime sans sel et les diurétiques.

3) La constatation d'une hémodynamique très atypique pour une P.C.C. (en particulier absence de dip et de plateau sur la courbe de pression ventriculaire droite, malgré une élévation des pressions de remplissage) évoquera de même la possibilité d'une insuffisance myocardique.

CHAPITRE IV

HEMODYNAMIQUE ET CHIRURGIE

1/ L'hémodynamique permet de sélectionner, dans une certaine mesure, les cas justiciables de l'intervention.

2/ L'intervention décidée, elle fournit des éléments de discussion importants sur l'étendue nécessaire de la péricardectomie.

3/ Sur la table d'intervention, elle guide l'acte chirurgical.

4/ Au stade post-opératoire, elle apporte des renseignements précis sur l'efficacité de la péricardectomie.

Nous ne reviendrons pas sur ces deux derniers points déjà envisagés.

I/ HEMODYNAMIQUE ET SELECTION DES CAS JUSTICIAIBLES DE L'INTERVENTION :

Le cathétérisme permet de reconnaître les péricardites calcaires sans aucun trouble de l'hémodynamique et, bien entendu, sans aucun signe clinique; une intervention n'est nullement justifiée en de pareils cas (HARVEY et collaborateurs, 1 cas).

Il permet, dans une certaine mesure, de dépister les formes de péricardite calcaire avec participation myocardique prédominante.

Il montre l'existence de symphyses du péricarde ou de péricardites calcaires, avec seules manifestations hémodynamiques de constriction, sans aucun signe clinique.

De telles formes relèvent-elles de la chirurgie ?

C'est là un problème qu'il est difficile de trancher faute d'un nombre suffisant d'observations.

La connaissance de ces formes de péricardites constrictives est en effet récente, puisque le premier et seul cas a été publié par HARVEY et collaborateurs (1953).

Chez un homme de 47 ans, exempt de tout signe clinique et ayant eu, 5 ans auparavant, une péricardite tuberculeuse, un cathétérisme cardio-vasculaire montra une hémodynamique typique de P.C.C. ; deux ans plus tard, les signes cliniques de constriction restaient absents, malgré la persistance des mêmes modifications hémodynamiques.

Dans notre série de 16 cas, deux observations répondent à cette forme de P.C.C. (observation DJE...n°6, observation FAL...n°10), toutes deux sont relatées à la fin de cette thèse.

Dans un cas, il s'agissait d'une symphyse péricardique survenue au décours d'une péricardite aiguë vraisemblablement tuberculeuse. L'hémodynamique était très évocatrice de P.C.C. seule la courbe de pression ventriculaire droite était un peu atypique, dip protodiastolique profond suivi d'une courbe légèrement ascendante.

L'intervention montra en réalité une symphyse constrictive du péricarde; la péricardectomie permit un meilleur remplissage diastolique ventriculaire, ainsi que le montrent les courbes de pressions ventriculaires droites per et post-opératoires.

La deuxième observation répondait à une péricardite calcaire chez un sujet de 32 ans. Les modifications électrocardiographiques, typiques de P.C.C., étaient connues depuis trois ans. Le cathétérisme montra l'aspect hémodynamique habituel des P.C.C. L'abstention opératoire fut décidée; un an plus tard, le malade restait dépourvu de toute manifestation fonctionnelle; l'examen clinique était inchangé hormis la constatation d'une hépatomégalie légère.

De ces deux observations, nous rapprocherons celle d'un autre malade (observation DRO... n°7), la seule manifestation clinique étant une cyanose des lèvres et des extrémités des membres, cyanose apparue quatre ans avant l'hospitalisation (l'examen notait un foie de volume normal, l'absence d'œdèmes des membres inférieurs, d'ascite et l'interrogatoire montrait l'absence de tout signe fonctionnel).

Là aussi, il s'agissait d'une péricardite calcaire, avec hémodynamique typique de P.C.C. On décida de s'abstenir de traitement chirurgical; huit mois plus tard, la tolérance restait excellente; l'examen montrait la même cyanose des extrémités et un foie légèrement augmenté de volume.

Nous rattacherons à ces quelques observations de P.C.C. avec seules manifestations hémodynamiques, certains cas de calcifications péricardiques sans signes cliniques mais avec pression veineuse élevée (les pressions dans les cavités cardiaques droites et la petite circulation ne pouvant être ici précisées, faute d'un cathétérisme cardio-vasculaire).

Telles sont les observations de :

GERMAIN et collaborateurs : 1 cas, pression veineuse 20 cm d'eau.

HOLMAN et WILLETT, 1 cas, pression veineuse 24 cm d'eau

SANTY et CHARNAY, 2 cas, pression veineuse : 20 et 21 cm d'eau.

MATHEWSON : 1 cas, pression veineuse 18 cm d'eau.

Le malade de GERMAIN et collaborateurs, revu un an plus tard, restait exempt de tout signe clinique.

Le malade de HOLMAN et WILLETT se présentait quatre ans plus tard avec un tableau typique de P.C.C. (dyspnée, oedème des membres inférieurs, hépatomégalie, pouls paradoxal). Une péricardectomie alors décidée fut pleinement satisfaisante.

Les deux malades de SANTY furent opérés.

Dans l'observation de MATHEWSON, l'évolution ultérieure n'est pas précisée.

La discussion des indications opératoires de ces formes de P.C.C. doit tenir compte de deux facteurs :

- 1/ l'évolution spontanée,
- 2/ l'importance des risques opératoires.

1/ Evolution spontanée :

Elle nous paraît dépendre en grande partie du type anatomique de péricardite constrictive :

Péricardite symphysaire pure ou péricardite calcaire (en entendant sous ce terme les formes avec calcifications péricardiques étendues. Panzer hertz des auteurs allemands).

A/ Péricardites calcaires :

L'évolution vers la P.C.C. classique avec ses signes de stase paraît très probable.

Elle est constatée de façon certaine par HOLMAN et WILLETT dans leur observation, un délai prolongé après le premier examen (4 ans) permettant une appréciation valable de l'évolution spontanée.

Dans nos deux observations (observ. FOL..., obs. DRO...) alors que le foie était de volume normal lors du premier examen, une légère hépatomégalie était notée respectivement 4 ans et 8 mois plus tard.

Au cours des P.C.C. classiques, les calcifications péricardiques peuvent être dépistées longtemps avant l'apparition des premiers signes cliniques. Certaines observations en font foi, telle l'observation 70 de la Thèse de CHARNAY :

Homme de 39 ans; 1938 : découverte de calcifications péricardiques; 1953 : apparition des premiers signes fonctionnels, dyspnée, hépatalgie. Mars 1954 : péricardectomie suivie de guérison.

Une telle évolution vers la décompensation est certainement longue, se chiffrant par années (4 ans dans l'observation d'HOLMAN et WILLETT) (apparition d'une hépatomégalie légère quatre ans après le premier examen dans l'une de nos

observations : (observation FOL...)

Une fois apparues, les premières manifestations cliniques la Péricardite calcaire évolue le plus souvent lentement.

Nos 40 observations de P.C.C. comprennent : 18 péricardites calcaires dont les deux observations ci-dessus citées (observations FOL... et DRO...); dans les 16 cas restants de péricardite calcaire, l'ancienneté des premiers symptômes par rapport à la date d'hospitalisation dans le Service de notre Maître, le Professeur SOULIE, était en moyenne de 4 ans; dans deux cas, elle dépassait 10 ans.

CHARNAY, dans sa thèse, constate que l'ancienneté des symptômes par rapport à la date de la péricardectomie est de 5 ans, 3 ans, 8 mois, dans ses lots respectifs de péricardites calcifiantes (32 cas), fibreuses (23 cas) et d'épicardopéricardites subaigues (25 cas).

La plupart des observations publiées de P.C.C. à évolution spontanée très prolongée ont d'ailleurs trait à des péricardites calcaires (obs. P.D. WHITE; LAUBRY et MALINSKI; SOULIE; BERGOUIGNAN et BLANCHOT; LEDOUX, LEBARD et collaborateurs; LE DAMANY).

B/ Péricardites symphysaires pures :

Il nous est difficile, faute d'un nombre suffisant d'observations, de juger du devenir évolutif de ces formes avec simples signes hémodynamiques de constriction.

Dans notre observation (obs. DJE...), un ensemble de faits laissait présumer une évolution ultérieure vers la décompensation; l'étiologie tuberculeuse, la survenue rapide des altérations hémodynamiques par rapport au stade de péricardite aiguë (traduisant vraisemblablement une symphyse évolutive) et les constatations opératoires (gêne à l'expansion diastolique du cœur par une symphyse assez serrée).

2/ Importance des risques opératoires :

Le risque d'évolution léthale, du fait de l'intervention, est d'environ 20%. C'est une telle incidence de mortalité qui apparaît dans la statistique de SANTY (16 morts sur 80 cas opérés). Groupant diverses statistiques, CHARNAY constate sur un total de 666 cas opérés, 142 morts, soit une mortalité de 21%.

On peut ainsi estimer qu'en moyenne 1 malade sur 5 décèdera des suites de l'intervention.

Comme le soulignent SANTY et collaborateurs, le facteur âge joue un rôle important dans l'incidence des décès; dans la série de ces auteurs, il explique le pronostic opératoire plus sévère des formes calcaires que des formes fibreuses ou des épicaépéricardites tuberculeuses, l'âge moyen étant nettement plus élevé dans la première catégorie que dans les deux autres.

C'est de la confrontation de ces divers facteurs (évolution très probable de ces formes de péricardite constrictive vers la décompensation, mais décompensation à lointaine échéance au cours des péricardites calcaires; risque opératoire non négligeable et d'autant plus élevé que le malade est plus âgé) qu'on pourra tirer les indications thérapeutiques.

Devant une forme symphysaire, survenant chez un sujet jeune, au décours d'une péricardite tuberculeuse, l'intervention nous semble souhaitable.

L'âge jeune du malade, l'absence de signes de stase, l'intégrité habituelle des parenchymes hépatique et myocardique à cette phase précoce de péricardite symphysaire constrictive, réduiront au mieux les risques opératoires.

L'absence ou la discrétion de l'épicardite (d'autant moins importante que l'intervention est plus précoce) permettra une décoartication cardiaque facile, satisfaisante.

A l'opposé, devant une péricardite calcaire survenant chez un sujet ayant dépassé la quarantaine (comme c'est la règle dans ce type de péricardite), l'abstention chirurgicale semble à conseiller, les risques opératoires étant ici plus élevés et la tolérance pouvant rester excellente pendant des années (une telle attitude, bien entendu, ne préjuge pas de la conduite à tenir une fois les signes cliniques apparus).

Certains facteurs méritent enfin d'être pris en considération dans la discussion des indications opératoires.

On aura tendance à être plus "interventionniste" si la surveillance ultérieure du malade est difficile ou s'il lui faut exercer une profession pénible.

EN CONCLUSION :

Le cathétérisme cardio-vasculaire a montré l'existence de certains aspects jusque-là peu connus des P.C.C. : les formes avec seules manifestations hémodynamiques de constrictions, sans aucun signe clinique.

La fréquence de ces formes, très faible si l'on en juge d'après les observations publiées, s'élèverait certainement si une exploration hémodynamique était pratiquée de parti pris devant toute péricardite calcaire sans signes cliniques ou au décours de toute péricardite tuberculeuse.

Une telle exploration hémodynamique n'est pas en l'occurrence un examen de luxe. Elle permettra dans certains cas (synphyse péricardique survenant au décours d'une péricardite tuberculeuse de poser les indications opératoires à un stade très précoce de l'affection, stade idéal pour le chirurgien, de par la discrétion ou l'absence d'épicardite.

Sur le plan doctrinal, la découverte de ces nouvelles formes de P.C.O. n'a pas moins d'intérêt.

1/ Elle montre que trois tableaux différents de péricardites calcaires peuvent être observés :

- péricardite calcaire sans signes hémodynamiques ou cliniques de constriction (1 observation de HARVEY et coll.)
- Péricardite calcaire avec signes hémodynamiques de constriction mais sans signes cliniques (1 observation personnelle observation POL...)
- Péricardite calcaire avec signes de constriction hémodynamiques et cliniques.

Il est probable qu'il s'agit là de trois stades successifs de la même affection, la calcification du péricarde.

2/ Elle pose certains problèmes qu'il est actuellement bien difficile de résoudre :

- la discordance entre des modifications hémodynamiques importantes (forte élévation des pressions de remplissage du ventricule droit, de la pression veineuse, chute du débit cardiaque), et l'absence de signes de stase viscérale ;
- la nature des causes déclenchantes de la décompensation :
(accentuation de la constriction péricardique ? participation d'un facteur myocardique ?)

II/ UNE FOIS LES INDICATIONS OPERATOIRES POSEES, TROIS PROBLEMES MERITENT D'ETRE DISCUTES :

1/ La décortication ventriculaire est-elle toujours indispensable ?

2/ La péricardectomie doit-elle porter sur les deux ventricules ou sur l'un d'entre eux ?

3/ La décortication ventriculaire est-elle toujours suffisante ou mérite-t-elle d'être complétée par une libération des veines caves, des veines pulmonaires, des oreillettes ?

1/ La décortication ventriculaire est-elle toujours indispensable ?

En d'autres termes, existe-t-il des péricardites chroniques avec constriction sélective des veines caves, des veines pulmonaires, des oreillettes ou des sillons auriculo-ventriculaires ?

Des anneaux calcifiés incrustés dans les sillons auriculo-ventriculaires peuvent à eux seuls entraîner un syndrome de PICK.

Une observation de ce type est apportée par LE DAMANY.

Chez un homme de 48 ans, atteint de syndrome de PICK, l'intervention montra l'existence d'un anneau calcaire auriculo ventriculaire prédominant à gauche. La simple section de cet anneau très adhérent fut suivie d'une bonne expansion myocardique et permit la guérison du malade.

Une observation semblable est signalée par FROMENT.

Une telle éventualité est exceptionnelle.

Nous n'avons pas trouvé d'observation vraiment probante de péricardite chronique avec constriction sélective des veines caves, des veines pulmonaires ou des oreillettes.

Une observation prête cependant à discussion : celle de JOURDAIN et BASTENIE; il s'agissait d'un homme de 61 ans, atteint de tabès et d'aortite syphilitique, se présentant avec un syndrome de compression de la veine cave supérieure, associé à des oedèmes des membres inférieurs et à une cardiomyopathie.

L'autopsie de ce malade permit de constater que "tout le recessus supérieur du péricarde était cimenté d'un vaste anneau de consistance très dure. C'est autour de l'abouchement de la veine cave supérieure que les dépôts calcaires étaient les plus importants. Cet orifice se trouvait encerclé dans une virole rigide. Les deux feuillets du péricarde étaient symphysés sans épaississement considérable, sauf au niveau du recessus supérieur. Le coeur était distendu avec zones de nécrose étendues et larges plages fibrograisseuses dans son myocarde".

On peut remarquer que la constriction de la veine cave supérieure par les calcifications n'est pas ici le seul facteur de stase dans la grande circulation.

a) l'existence d'un gros coeur avec vastes zones de nécrose rend l'hypothèse d'une insuffisance cardiaque associée plausible;

b) l'existence d'une symphyse du péricarde pose pour sa part le problème d'une constriction ventriculaire associée, qu'une étude hémodynamique aurait peut être prouvée.

2/ La péricardectomie doit-elle porter sur les deux ventricules ou sur l'un d'entre eux ?

L'exploration hémodynamique apporte ici des arguments de valeur.

Dans la grande majorité des cas, la constriction porte sur les deux ventricules, ainsi que le montre l'élévation de la pression capillaire pulmonaire.

Comme le soulignent WHITE et collaborateurs, la libération doit être biventriculaire, en commençant par le ventricule gauche pour éviter les accidents d'oedème pulmonaire

per-opératoire (observ. de LE DAMANY).

Très rarement, on se trouvera en présence d'une péricardite chronique constrictive localisée à un seul ventricule.

La constriction élective du ventricule droit ne peut être affirmée que si la pression capillaire est normale.

Deux observations répondent à cette condition; l'une est publiée par J. LENEGRÉ et collaborateurs; l'autre par LIN et ANACHEL. Dans les deux cas, cependant, il n'est pas fait mention du comportement de la pression capillaire à l'effort.

La constriction élective du ventricule gauche n'a pu jusqu'ici être prouvée de façon certaine.

FROMENT et MOSKOVITCHENKO ont observé une forme pulmonaire de péricardite calcaire avec "bronchites à répétition et stase parenchymateuse prédominante"; ce malade fut opéré et amélioré.

ROSSIER et BUHLMANN ont de même observé un cas, se manifestant "non par le syndrome classique de Pick, mais par des poussées d'œdème pulmonaire". Ce malade fut opéré avec succès.

Malheureusement, dans ces deux observations, manque le contrôle hémodynamique qui, seul, aurait permis d'affirmer l'absence de constriction des cavités droites.

3/ La décortication ventriculaire est-elle toujours suffisante ou mérite-t-elle d'être complétée par une libération des veines caves, des veines pulmonaires ou des oreillettes ?

a) Constriction des veines caves :

- constatations anatomiques :

Elle est signalée une fois sur 16 cas autopsiés par PAUL, CASTLEMAN et WHITE.

Dans les 12 observations de LE DAMANY, où une autopsie fut pratiquée, la veine cave inférieure était sténosée 2 fois (admettant cependant le calibre du petit doigt ganté) et la veine cave supérieure 1 fois.

Dans les 80 cas de CHARNAY, rapportant la statistique du Professeur SANTI, un anneau fibreux siégeant sur les orifices des deux veines caves est signalé dans un seul compte rendu opératoire.

Dans notre série de 30 cas (dont 3 avec autopsie et 27 avec vérification opératoire), une sténose orificielle des veines caves ne fut trouvée que 2 fois (chez un malade : sténose des deux veines caves; chez l'autre, sténose de la veine cave inférieure).

La constriction orificielle des veines caves par un anneau péricardique fibreux ou calcaire est donc rare. Rappelons que, lorsqu'elle existe, elle est toujours associée à une péri-

cardite constrictive ventriculaire.

Il reste d'ailleurs à prouver que ces anneaux péri-cardiques entourant la terminaison des veines caves soient tellement serrés qu'ils constituent un obstacle à l'écoulement sanguin dans l'oreillette droite.

L'hémodynamique nous l'avons vu n'apporte aucun argument en faveur de cette hypothèse.

Il en est de même de l'analyse des causes d'échec après simple péricardectomie ventriculaire :

Dans certains cas, en effet, une décortication uniquement ventriculaire s'avère insuffisante et impose une deuxième intervention (6 cas sur 80 dans la statistique de SANTI, rapportée par CHARNAY).

Or, nous ne connaissons pas d'observations où l'excès (ou la section) d'un anneau fibreux péricave, à l'exclusion de toute autre manoeuvre opératoire entraîne la guérison (voire même l'amélioration) du malade. Dans l'un de nos cas, ce rôle nocif de la sténose des veines caves est possible, mais ne peut être affirmé, l'intervention ayant non seulement libéré les orifices caves mais une symphyse résiduelle totale de l'oreillette droite. Nous résumons cette observation ci-dessous :

" DIA... 15 ans, syndrome de Pick typique.

A l'intervention : péricarde très épais; libération successive du ventricule gauche, du ventricule droit, d'une partie de l'oreillette droite et de l'oreillette gauche.

Malgré cette péricardectomie : pas de sédation franche, ascite, hépatomégalie persistent. Des oedèmes des membres inférieurs apparaissent. La pression veineuse est de 33 cm d'eau.

Deuxième intervention, six mois après la première (Docteur MATHEY) "Incision successive de la plèvre médiastine, du feuillet péricardique externe puis de l'épicarde. La paroi auriculaire fait aussitôt saillie et se met à battre. On resèque assez facilement la partie auriculaire de lacoque jusqu'au sillon auriculo-ventriculaire droit. La terminaison de la veine cave inférieure est serrée par un anneau fibreux qui peut être sectionné, mais à ce niveau le plan de clivage a complètement disparu et le bistouri éraille l'oreillette droite. Vers le haut, on attaque l'anneau de la veine cave supérieure, mais il est impossible de la sectionner sans blesser l'oreillette. Hémostoses. Suites opératoires normales".

Régression spectaculaire de tous les signes de stase dans la grande circulation : oedèmes, ascite disparaissent, le foie diminue mais reste cependant à deux travers de doigt du rebord costal. Malade revu trois ans plus tard. Peut être considéré comme guéri".

b) Constriction de l'oreillette droite :

ISAACS, CARTER et HALLER, s'appuyant sur leurs travaux expérimentaux chez le chien (production de péricardite chronique costrictive, localisée aux différentes cavités cardiaques) dénie à la symphyse péricardique de l'oreillette droite tout rôle nocif.

On ne peut, en pathologie humaine, partager la même opinion comme le prouvent certaines observations :

Dans une observation de LE DAMANY, une libération ventriculaire n'entraîna qu'une amélioration incomplète (le foie restant très augmenté de volume et la pression veineuse élevée trois ans après intervention chirurgicale).

Lors d'une deuxième intervention, on réséqua, sans autres manœuvres opératoires, sur l'oreillette droite une "membrane fine transparente, très solide", dont la simple incision entraîna la hernie de la paroi hors de la brèche. Les résultats furent très satisfaisants.

- Dans la statistique de SANTY, rapportée par CHARNEY, une deuxième intervention fut nécessaire dans 6 cas sur un total de 80 péricardectomies (avec simple libération ventriculaire. Chez deux malades, existait une symphyse résiduelle du bord gauche. Dans les quatre cas restants, l'intervention découvrit "une symphyse résiduelle totale de l'oreillette droite dont la libération s'accompagna d'une expansion magnifique exactement comparable à ce qui se passe au niveau de la masse ventriculaire". L'auteur insiste sur l'aspect habituel de ces connstrictions auriculaires droites comportant toutes un élément épicaudique prédominant. Les résultats opératoires furent excellents.

Le rôle nocif de la constriction auriculaire droite paraît probable chez deux de nos malades, indiscutable dans une troisième observation. Dans les deux premiers cas, il est suggéré par les constatations opératoires :

- Observation HAS..., 11 ans, syndrome de PICK. Etiologie indéterminée. Compte rendu opératoire (Docteur MATHÉY) :

"Sternatomie médiane.

Épaississement modéré du péricarde pariétal; l'épicarde n'est pas très épais, mais inextensible, calcifié par places. Il est nécessaire de le réséquer sur toute l'étendue du champ pulmonaire. Cette résection est particulièrement indispensable sur l'oreillette droite et les veines caves. La simple résection du péricarde n'entraîne aucune modification de la dynamique cardiaque. L'exérèse des deux feuillets péricardiques est effectuée totalement dans les limites suivantes :

à droite : bord droit de l'oreillette et des veines caves,

à gauche : veines pulmonaires,

en haut : origine de l'aorte et de l'artère pulmonaire

en bas : toute la face diaphragmatique.

L'intervention a été menée de gauche à droite;
l'amélioration de la circulation ne s'est manifestée pour
l'anesthésiste qu'après libération de l'oreillette droite..."

- Observation LEC..., 16 ans. P.C.C. d'étiologie tuberculeuse. Compte-rendu opératoire (Docteur MATHEY). :

Après décortication ventriculaire, l'opérateur dégage progressivement l'auricule droit, la partie moyenne de l'oreillette droite.

"Au fur et à mesure qu'on exécute cette libération de l'oreillette droite, les battements cardiaques deviennent beaucoup plus satisfaisants et l'aspect du malade s'améliore parallèlement".

Dans le troisième cas, le rôle néfaste de la constriction de l'oreillette droite paraît bien établi.

Nous résumons ci-dessous l'observation de ce malade:

Homme de 30 ans. Tableau de péricardite calcaire avec signes de constriction modérés : dyspnée d'effort. Cyanose des extrémités et de la face. Turgescence jugulaire. Hépatomégalie.

Première intervention (Docteur SERVELLE) : péricarde très épaissi et calcifié en avant et sur le bord gauche. On pratique une décortication ventriculaire. Cette péricardectomie n'amène qu'une sédation passagère. Un an plus tard : le tableau clinique est le même que celui du stade pré-opératoire et l'exploration hémodynamique est celle d'une P.C.C. typique;

Une deuxième intervention est décidée (un an après la première) (Docteur SERVELLE).

"Thoracotomie dans le 5ème espace intercostal droit. On se rend compte immédiatement qu'il existe une symphyse pleurale totale et il faut commencer par décoller toute la partie antérieure du poulmon gauche. Il existe une symphyse péricardique qui est très calcifiée, en arrière du sternum.

Résection progressive du péricarde sur l'oreillette droite depuis la veine cave inférieure jusqu'à la veine cave supérieure. L'étendue de la résection découpe une surface de 7,5 cm de hauteur sur 4,5cm de largeur à travers laquelle fait hernie l'oreillette droite.

Il paraît impossible de réséquer la plaque calcifiée qui adhère intimement au ventricule droit. La libération paraît suffisante. Regonflement du poulmon. Fermeture de la paroi plan par plan".

Les suites opératoires furent dès lors très satisfaisantes (régression de l'hépatomégalie, de la turgescence ju-

gulaire; chute de la pression veineuse; reprise d'une activité normale).

Ainsi, malgré une décortication ventriculaire incomplète, la simple résection d'une symphyse auriculaire droite a été suivie d'excellents résultats.

De telles observations sont cependant rares.

Dans les 80 cas de SANTY et collaborateurs, où fut pratiquée une péricardectomie limitée (simple décortication ventriculaire dans la majorité des cas), la libération de l'oreillette droite ne s'avéra nécessaire, comme deuxième temps opératoire, que dans quatre cas.

CHARNAY estime (d'après la statistique de SANTY) qu'une simple libération des ventricules permet la guérison du malade dans près de 70% des cas.

Au total : la constriction auriculaire droite peut être nocive, mais c'est une éventualité rare.

c) Constriction du sillon auriculo-ventriculaire droit :

Des brides fibreuses ou calcaires, encastrées dans le sillon auriculo-ventriculaire droit, sont notées 1 fois sur les 16 cas autopsiés de PAUL, CASTLEMAN et WHITE, 4 fois dans la série des 80 cas opérés de CHARNAY (observations 49, 63, 66, 70).

Leur fréquence est plus grande dans notre série : 6 cas sur 30 (dont 3 cas autopsiés, et 27 avec simple vérification opératoire).

Ces brides ne semblent pas constituer un obstacle à l'écoulement sanguin de l'oreillette droite au ventricule droit si l'on en juge d'après les données de l'exploration hémodynamique.

Dans 2 cas (sur nos 6 cas) fut en effet pratiqué un cathétérisme cardio-vasculaire. Il montra des pressions prodiastoliques semblables dans l'oreillette droite et le ventricule droit.

Les protocoles opératoires (5 cas opérés) signalent cependant dans 2 cas l'action favorable de la section de ces anneaux calcaires ou fibreux sur la dynamique cardiaque; il est probable que ces brides jouent un rôle nocif, non à la façon d'une sténose orificielle mais en gênant le jeu normal de l'expansion diastolique du ventricule droit.

d) Constriction de l'oreillette gauche et des veines pulmonaires :

A/ La constatation de plaques calcaires ou d'une symphyse péricardique serrée, sur l'oreillette gauche, a été faite dans 8 de nos 31 cas (2 fois à l'autopsie, 6 fois sur la table d'intervention).

Ces symphyse péricardiques peuvent-elles être responsables, au même titre que la constriction du ventricule gauche, de signes de stase dans la petite circulation ? Une telle hypothèse, fort possible si l'on raisonne par analogie avec le rôle actif de certaines 'constrictions auriculaires droites, n'a cependant jamais été prouvée.

B/ La constriction par des anneaux scléreux ou calcaires des veines pulmonaires est certainement plus rare.

Elle est signalée par HOLMAN et WILLETT; LAWRENCE et collaborateurs (1 cas).

Par contre, il n'est pas fait mention d'une telle localisation dans les 25 cas, vérifiés opératoirement ou à l'autopsie, de DETTERLING et HUMPHREYS; dans les 16 cas autopsiés de PAUL, CASTLEMAN et WHITE; dans les 80 cas opérés de SANTY et collaborateurs.

Dans une seule de nos observations, les veines pulmonaires gauches étaient enserrées par des formations calcaires qui purent être sectionnées.

Dans notre cas, comme dans celui de LAWRENCE et collaborateurs, existait de façon concomitante une symphyse péricardique portant sur les deux ventricules.

Conclusions :

1/ Nous n'avons pas trouvé d'observations probantes de Péricardites chroniques constrictives avec constriction sélective des gros troncs veineux (veines caves; veines pulmonaires), des oreillettes ou du ventricule gauche.

Des constrictions sélectives des sillons auriculo-ventriculaires ou du ventricule droit sont possibles, mais ce sont là des éventualités exceptionnelles. Dans la grande majorité des cas, la constriction est biventriculaire, justifiant une décortication des deux ventricules.

2/ A cette décortication des deux ventricules, on a intérêt à associer une libération des sillons auriculo-ventriculaires et de l'oreillette droite, dans la mesure où les conditions anatomiques permettent une telle libération sans aggraver considérablement les risques opératoires.

a) la constriction de l'oreillette droite semble, en effet, dans certains cas être nocive et aggraver les conséquences de l'adiastolie ventriculaire;

b) la localisation sur les sillons auriculo-ventriculaires de brides ou d'anneaux fibreux ou calcaires est une éventualité relativement fréquente; ces brides ou anneaux doivent être excisés ou à défaut sectionnés car gênant le jeu normal de l'expansion diastolique ventriculaire.

3/ La sténose orificielle des veines caves est rare ;

il n'a jamais été prouvé, lorsqu'elle existe, qu'elle soit suffisamment sévère pour être nocive; la libération des anneaux péricaves semble ainsi cortingente.

4/ La sténose des veines pulmonaires est exceptionnelle. Ses conséquences physio-pathologiques sont possibles, mais n'ont pas été prouvées.

5/ La localisation sur l'oreillette gauche d'une symphyse serrée ou de plaques calcaires est fréquente; son rôle nocif est probable, en raisonnant par analogie avec la constriction auriculaire droite, mais il n'a pas jusqu'à maintenant été démontré de façon certaine.



CHAPITRE VII

EXPERIMENTATION ET PHYSIO-PATHOLOGIE :

La physio-pathologie de la P.C.C. a bénéficié des données de l'expérimentation que nous rappellerons en premier lieu.

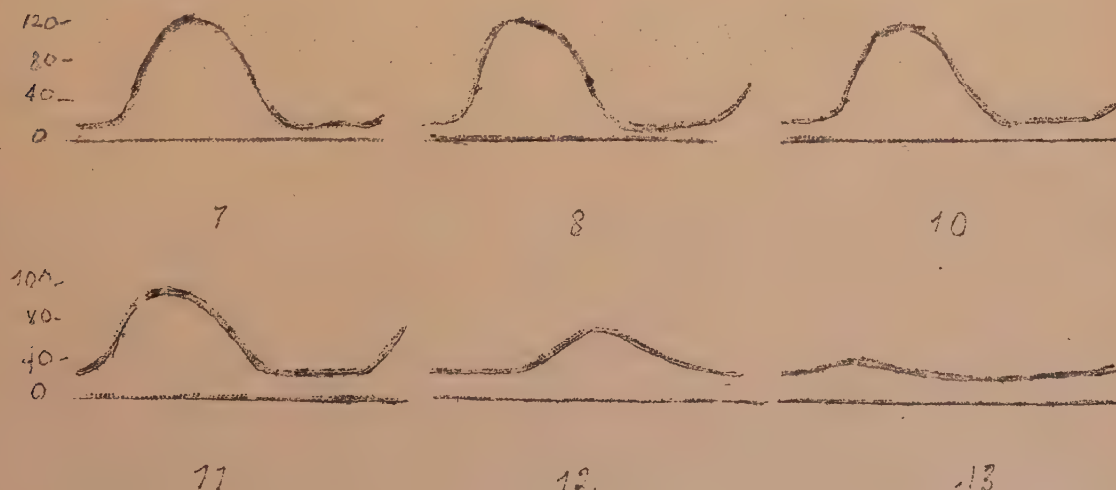
I/ DONNEES EXPERIMENTALES :

Nous envisagerons les conséquences d'une constriction du coeur par injection de liquide dans le sac péricardique et par création de véritables symphyses du péricarde.

1/ Constriction du coeur par injection de liquide dans le sac péricardique :

Pratiquée en 1889 par COHNHEIM, une telle expérimentation a été répétée depuis cette date par de nombreux auteurs, parmi lesquels : STEWART, CRANE, DEITRICH; STARLING;; WIGGERS; et, plus récemment, METCALPE, WOODBURY, RICHARDS, BURWELL.

Injectant un liquide dans le péricarde, à des pressions progressivement croissantes et enregistrant simultanément la courbe de pressions du ventricule gauche, WIGGERS constate une élévation de plus en plus forte de la "tension initiale" (pression mesurée en fin de diastole, au point à partir duquel la courbe commence à s'élever) et une diminution parallèle de la pression systolique. La courbe de pression tend ainsi à prendre un aspect de plus en plus écrasé, ainsi qu'en fait foi le schéma ci-dessous, emprunté à l'auteur :



Courbes de pression ventriculaire gauche, répondant aux pressions intrapéricardiques suivantes : courbe 7 : 15 mm; 8 = 75 mm; 10 = 90 mm; 11 = 100 mm; 12 = 135 mm; 13 : pressions intrapéricardiques très élevées.

Il est intéressant de noter que des courbes de pression semblables ont pu être publiées chez l'homme au cours de périocardites chroniques constrictives particulièrement sévères (LIN et ANACHE).

METCALPE et collaborateurs ont mesuré chez des chiens, soumis à une constriction cardiaque par injection de liquide intra-péricardique, les pressions artérielles et veineuses périphériques, auriculaires droites, artérielles et veineuses pulmonaires, et occasionnellement capillaires pulmonaires. Ces auteurs ont observé une diminution du débit cardiaque, une élévation parallèle des pressions, veineuse pulmonaire et auriculaire droite (toutes deux du même ordre de grandeur) et, en augmentant la pression du liquide intrapéricardique, une disparition progressive des gradients de pression, toutes les courbes tensionnelles convergeant vers le même point.

Cette égalité des pressions intravasculaires avait déjà été soulignée par STERLING.

2/ Production de symphyses péricardiques constrictives :

De nombreux travaux ont été consacrés depuis BECK (1929) à un tel problème. Nous rappellerons seulement les expérimentations récentes de deux groupes de chercheurs : ISAACS et collaborateurs, PARSONS et HOLMAN.

ISAACS et collaborateurs ont pu créer chez 79 chiens des symphyses péricardiques constrictives localisées à différentes cavités cardiaques, en injectant une matière à moulage dans des poches péricardiques préformées (par suture du péricarde pariétal au myocarde, aux limites des cavités cardiaques choisies).

Par des études hémodynamiques répétées, ils ont pu suivre les diverses étapes physio-pathologiques.

Leurs principales constatations peuvent être résumées comme suit :

1) La constriction des cavités droites, oreillette et ventricule droits, est toujours suivie de signes de saturation dans la grande circulation et d'hydrothorax.

Ces modifications hémodynamiques passent par plusieurs stades :

dans le premier stade, on note :

- élévation de la pression veineuse périphérique; tachycardie; augmentation du débit cardiaque; réduction de la différence artérioveineuse; baisse de la pression artérielle systémique; diminution des résistances systémiques.

Dans un deuxième stade (1 à 3 mois après l'intervention), la pression veineuse reste élevée, le débit cardiaque et la différence artérioveineuse reviennent à des valeurs normales (alors que l'hépatomégalie et l'ascite s'accroissent).

Plus tardivement, la pression veineuse s'élève davantage, le débit cardiaque diminue, la différence artérioveineuse s'accroît, la pression artérielle périphérique s'abaisse.

Parallèlement à une telle évolution, les pressions auriculaires droites et télédiastoliques ventriculaires droites s'élèvent, la pression systolique du ventricule droit demeurant inchangée ainsi que les pressions artérielles pulmonaires.

2) La constriction isolée de l'oreillette droite ne donne lieu à aucun signe clinique et à aucune modification hémodynamique notable.

3) La constriction des cavités gauches provoque une hypertension de la petite circulation et une diminution tardive (à partir du 6^{ème} mois) du débit cardiaque.

Plusieurs chiens ont succombé à un oedème pulmonaire aigu.

4) La constriction du coeur entier a des conséquences analogues à celles du coeur droit, avec en plus une hypertension artérielle pulmonaire.

PARSONS et HOLMAN ont utilisé une technique un peu différente (dans un premier temps opératoire, excision d'une partie du péricarde, avec suture des bords du péricarde pariétal restant au myocarde ou aux gros vaisseaux de la base, selon les limites d'une cavité cardiaque donnée; ultérieurement, injection dans la poche péricardique ainsi formée de solution de Dakin puis de morrhuate de sodium).

Ces auteurs ont confirmé le rôle nocif de la constriction ventriculaire droite, mais n'ont pas observé de signes de stase ou de modifications hémodynamiques après constriction isolée des oreillettes. La constriction chronique des veines pulmonaires (pratiquée en deux temps opératoires), réduisant leur diamètre de moitié, s'avèrait de même inefficace.

La constriction de la veine cave inférieure, jusqu'à la moitié de son diamètre, entraînait par contre une élévation de la pression veineuse, un développement exagéré de la circulation collatérale cave-cave et, vers le 7^{ème} jour, une ascite.

Extrapolant sur le plan de la pathologie humaine, PARSONS et HOLMAN concluent à la nécessité de libérer non seulement les ventricules et les sillons auriculo-ventriculaires, mais les orifices caves.

En conclusion :

Les travaux expérimentaux sur la constriction du coeur par un épanchement péricardique ou une symphyse péricardique

montrent plusieurs points :

1. Le rôle nocif, exclusif pour les uns (ISAACS et collaborateurs), prédominant pour d'autres (PARSONS et HOLMAN), de la constriction des ventricules.

2. La similitude des modifications hémodynamiques observées en pathologie humaine et en pathologie expérimentale.

Dans les deux cas peuvent être notés :

- élévation des pressions auriculaires et ventriculaires droites diastoliques,
- élévation de la pression veineuse périphérique,
- diminution du débit systolique et du débit cardiaque,
- diminution de la pression artérielle périphérique,
- tendance à l'égalisation des pressions.

Il n'est pas jusqu'à la morphologie bien spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite qui n'ait pu être reproduite expérimentalement (OLIVEIRA, cité par COELHO).

II/ PHYSIO-PATHOLOGIE

Lorsque le péricarde s'épaissit et devient constrictif, la courbe de volume-élasticité des ventricules se modifie; pour assurer (toutes autres conditions égales) à un ventricule enserré dans la gangue péricardique la même expansion diastolique que celle d'un ventricule normal, des pressions de remplissage plus élevées sont nécessaires.

Cette gêne à la réplétion ventriculaire est ainsi responsable de l'élévation des pressions diastoliques ventriculaires et, par voie de conséquence, des pressions auriculaires et veineuses qu'il s'agisse du cœur droit ou du cœur gauche.

Cette élévation des pressions assure au mieux de ses possibilités le remplissage ventriculaire.

Lorsque la constriction péricardique s'accentue, ces mécanismes compensateurs sont insuffisants : le remplissage ventriculaire diminue, le débit systolique s'abaisse. Cette chute du débit systolique est bien en accord avec les lois de Starling. Cet auteur, rappelons-le, a montré que la réponse énergétique de la fibre myocardique, à chaque systole, dépendait de son degré d'élongation en fin de diastole.

Chez le sujet normal, comme dans la grande majorité des cardiopathies, cette élongation de la fibre est sous la dépendance des pressions télédiastoliques (FRANK; WIGGERS). Elle est d'autant plus forte que les pressions sont plus élevées.

Quand l'expansion diastolique est réduite par une symphyse ou un épanchement péricardique sous tension, la pression télédiastolique s'élève, mais la longueur des fibres myocardiques en fin de diastole reste inchangée ou diminue proportionnellement à la réduction du remplissage ventriculaire.

L'énergie libérée par la fibre myocardique à chaque systole est dès lors plus faible et le débit systolique s'abaisse.

La constriction s'accroissant, l'incapacité de plus en plus grande du cœur à maintenir une distribution normale de sang dans les vaisseaux, se traduira par l'égalisation progressive de toutes les pressions intravasculaires, artérielles et veineuses, pulmonaires et systémiques.

La morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite semble, elle aussi, refléter la gêne à l'expansion diastolique du ventricule;

Plusieurs arguments peuvent être donnés en faveur de cette hypothèse :

1/ La disparition progressive du "dip et du plateau", telle qu'elle a été observée par les Docteurs MATHIEY et OUSTRICHERS en cours de péricardectomie, au fur et à mesure de l'amélioration de l'expansion diastolique du ventricule.

2/ La reproduction expérimentale, par symphyse péricardique constrictive, de la morphologie de la courbe de pression (OLIVEIRA).

3/ Les divers types de cardiopathies où cette morphologie spéciale de la courbe a pu être observée avec certitude :

Toutes ont un point commun : la limitation du remplissage diastolique, qu'elle soit sous la dépendance du péricarde (péricardite liquidienne ou symphysaire), de l'endocarde (endocardite à éosinophiles) ou du myocarde (anrythmie cardiaque entraînant la perte de l'élasticité habituelle de la fibre myocardique).

4/ L'enregistrement simultané des courbes de pression et des courbes électrokymographiques du cœur (M. KUSICK). Une telle technique a montré que le remplissage diastolique s'effectuait, au cours des P.C.C., dans les premiers tiers de la diastole et répondait au "dip protodiastolique".

La cavité ventriculaire est dès lors remplie au maximum de ses possibilités de distension et la courbe de pression reste horizontale jusqu'à la fin de la diastole.



ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE DE LA PERICARDITE CHRONIQUE

CONSTRICTIVE

CHAPITRE I

HISTORIQUE :

L'électrocardiogramme des péricardites chroniques constrictives a suscité de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de :

- DIEUAIDE, 1925
- CUSHING et FEIL, 1936; STEWART et HEUER 1939; SARRE 1940.
- SINGER, SHULER, 1931, étudiant les modifications de l'E.C.G. après péricardectomie.
- KORTH et WIRKUS, 1943; KARTAGENER, 1943.
- LOB et JEQUIER DODGE, 1947.
- COELHO 1947.
- SONNET 1950.
- SOULIE, VOCI, NICHIOYANOPOULOS 1950, soulignant l'importance des altérations de l'onde P.
- CASTEL 1951, consacrant sa thèse à l'étude électrocardiographique des péricardites.
- LAHAM 1953.

Certaines statistiques importantes ont été publiées au cours des dix dernières années.

- PAUL, CASTLEMAN, WHITE; 52 cas 1948.
 - MORTENSEN et WARBURG; 27 cas 1948.
 - CHAMBLISS et collaborateurs ; 61 cas, 1951
 - EVANS et JACKSON; 30 cas 1952.
 - LE DAMANY 55 cas, 1954.
-



CHAPITRE II

ELECTROCARDIOGRAMME PRE-OPERATOIRE :

-0-

RYTHME CARDIAQUE

1. Dans notre série de 40 cas, le rythme est sinusal et le restera en cours d'évolution, dans 30 cas (en n'envi-sageant que la période pré-opératoire pour les cas où une péricardectomie était pratiquée); une fibrillation auricu-laire est notée 7 fois; un tracé de flutter auriculaire fai-sant suite à un rythme sinusal est relevé dans 3 observa-tions :

. dans un cas, l'évolution de ce flutter ne peut être précisée,

. dans les deux autres cas, le flutter se transforma en fibrillation sous traitement digitalique.

2. La fréquence respective du rythme sinusal, de la fi-brillation et du flutter auriculaire, s'établit dans diver-ses statistiques comme suit :

PAUL et collaborateurs :

52 cas (ces auteurs tenant compte du rythme cardia-que aussi bien dans la période post-opératoire que pré-opératoire).

Rythme sinusal (d'un bout à l'autre de l'évolution): 32 cas.

		61,5%
Fibrillation auriculaire	} 20 cas	38,5%
Flutter auriculaire		

CHAMBLISS et collaborateurs : 61 cas :

Rythme sinusal	42 cas	68,8%
Fibrillation auriculaire	14 cas	22,9%
Flutter auriculaire	4 cas	6,5%

Rythme sinusal suivi de fibrillation auriculaire après péricardectomie: 1 cas.

STEWART : 27 cas

Rythme sinusal 77,7%

Fibrillation auriculaire 22,2%

DETERMING et HUMPHREYS : 25 cas

Rythme sinusal	18 cas	72%
Fibrillation auriculaire	7 cas	28%

DUBOST et d'ALLAINES : 53 cas

Rythme sinusal	54,7%	
Fibrillation	} auriculaire	45,3%
Flutter		

CHARNAY, dans sa statistique de 80 cas, signale 7 fois une arythmie complète.

Ainsi, le rythme sinusal est noté dans la majorité des cas (54,7 à 77,7%; 75% dans notre série).

La fibrillation auriculaire est relativement fréquente (17,5 à 28% des cas; 17,5% dans notre série)

Le flutter auriculaire est plus rare (6,5% des cas dans la série de CHAMBLISS et collaborateurs; 7,7% dans notre groupe de malades).

FACTEURS FAVORISANT DES TROUBLES DU RYTHME;

1/ Type anatomique de péricardite chronique constrictive :

a) Une première notion est certaine :

La fibrillation auriculaire est le fait des péricardites calcaires. Nos 7 observations avec fibrillation auriculaire concernent toutes des malades avec calcifications péricardiques. Il en est de même dans les observations de :

CASTEL : 5 cas de fibrillation auriculaire sur une série de 60 cas.

CHARNAY : 17 cas de fibrillation auriculaire sur une série de 80 cas.

b) On peut estimer à près de 50% la fréquence de la fibrillation auriculaire au cours des péricardites calcaires constrictives :

8 cas sur 18 dans notre série,

17 cas sur 31 dans celle de LE DAMANY,

17 cas sur 32 dans celle de CHARNAY.

c) Les mêmes remarques sont vraisemblablement valables en ce qui concerne le flutter auriculaire, parent proche de la fibrillation. Dans les 3 observations de notre série où ce trouble du rythme a été noté, il s'agissait là aussi de péricardite calcaire.

2/ Antériorité de la péricardite chronique constrictive :

Fibrillation et flutter auriculaires surviennent habituellement à un stade évolutif tardif de la péricardite calcaire. Ces troubles du rythme sont rares dans les péricardites calcaires sans signes cliniques de constriction (qu'il y ait ou non des signes hémodynamiques).

Le rythme est sinusal dans quatre observations personnelles de ce type.

Un rythme sinusal est également noté dans les observations de calcifications péricardiques isolées de :

MOSCHINSKI	(3 cas)
VILVANDRE	(1 cas)
JOUE	(1 cas)
CHARNAY	(2 cas)
MATHEWSON	(5 cas)

Soul, LE DAMANY signale qu'une fibrillation auriculaire isolée précédant tout signe clinique pendant plusieurs années, a été observée dans trois de ses cas de péricardite calcaire.

A l'opposé, nous avons vu la fréquence de la fibrillation auriculaire au cours des péricardites calcaires classiques, avec signes cliniques de constriction, de telles formes ne représentant qu'un stade plus évolué du type précédent.

Si les troubles du rythme surviennent tardivement, dans l'évolution des péricardites calcaires, leur date de survenue par rapport aux premiers symptômes est assez variable:

Elle peut être précisée dans 5 de nos observations : deux fois, une fibrillation auriculaire s'est installée peu de temps après les premières manifestations fonctionnelles (quelques mois); dans trois cas, le trouble du rythme est survenu tardivement (2 ans; 4 ans; 13 ans après les premiers symptômes).

3/ Age du malade :

La fréquence de la fibrillation auriculaire est d'autant plus élevée que la péricardite calcaire survient à un âge plus avancé.

La moyenne d'âge des 15 cas de CHARNAY, avec fibrillation auriculaire, est de 48 ans, contre 40 ans pour l'ensemble de ses péricardites calcaires (32 cas).

Dans notre série de 18 cas de péricardite calcaire constrictive, l'âge moyen est de 38,1 ans chez nos malades en rythme sinusal (8 cas), et de 52,9 ans chez nos malades en fibrillation ou flutter auriculaire (10 cas).

Dans les 7 cas de péricardite calcaire survenant chez des sujets de moins de 40 ans, le rythme est sinusal 5 fois, et une fibrillation auriculaire est notée 2 fois.

A l'inverse, dans les 11 cas où la péricardite calcaire a été décelée après 40 ans, un rythme sinusal est noté 3 fois, une fibrillation auriculaire ou un flutter, 8 fois.

ONDE P

Signalées par HOCHREIN (1931-1933), SARRE (1940), KARTAGENER (1943), KORTH et WIRKUS (1943), les altérations de l'onde P dans les P.C.C. ont fait l'objet en 1951 d'une

étude très complète de P. SOULIE et collaborateurs. Nous envisagerons successivement :

- 1/ La fréquence des altérations de P
- 2/ Le type d'altérations observées.

Sur nos 30 cas à rythme sinusal, un E.C.G. complet (dérivations standards unipolaires des membres, dérivations pré-cordiales) a été enregistré dans 29 cas. Ce sont ces 29 cas que nous retiendrons ici.

1/ Fréquence des altérations de l'onde P

Dans notre série, des anomalies de l'onde P sont relevées dans 18 cas (62,0% des cas).

Elles sont observées dans 13 cas sur 15 par SONNET; 15 cas sur 17, par EVANS et JACKSON; 7 cas/7 par P. SOULIE et collaborateurs; 5 cas sur 7 par CASTEL; 14 cas sur 19 par LAHAM (observations recueillies dans la littérature). CHAMBLEISS et collaborateurs les notent chez 42,6% de leurs malades en rythme sinusal.

LE DAMANY note des ondes P bifides chez tous ses malades en rythme sinusal (43 cas).

La fréquence des altérations de l'onde P est ainsi assez variable selon les auteurs, mais toujours élevée (42,6 à 100% des cas).

2/ Type d'altérations observées :

A/ Durée de l'onde P :

(Valeurs normales admises : 0"06 à 0"11, ASHMAN et HULL).

Elle est inférieure à 0"12 dans les observations de SONNET; LE DAMANY.

Elle dépasse 0"10 dans les observations de P. SOULIE et coll.

Dans nos 29 cas, P a une durée normale 19 fois (ne dépassant pas 0"11). Dans 10 cas, la durée de P est nettement augmentée (0"12 8 fois; 0"14 2 fois).

Une onde P élargie est ainsi notée dans 1 cas sur 3.

B/ Voltage de P :

(Limites normales admises 2,5 mm en D2
ASHMAN et HULL 2 mm en D3)

L'onde P est d'un voltage normal dans les 12 cas de CASTEL, dans presque toutes les observations de LE DAMANY (à l'exception d'un cas où son voltage est augmenté).

Dans nos 29 cas, l'onde P a un voltage normal 28 fois

Elle ne dépasse les limites normales que dans 1 cas.

Axe de P

Chez les sujets normaux, la valeur moyenne de $\hat{A}_p$ dans le plan frontal est voisine de $+ 60^\circ$ selon CABRERA (valeur moyenne $+ 64^\circ$ selon ASHMAN).

Au cours des P.C.C., l'axe de P est normal dans la majorité des cas :

- dans notre série, il est compris entre $+ 30$ et $+ 75^\circ$ dans 28 cas; dans un seul cas, il est dévié à gauche -15° ; sa valeur moyenne est de $+ 47^\circ 2$.

- dans les observations de P. SOULIE et collaborateurs, ses valeurs extrêmes sont 0° et $+ 75^\circ$.

- dans la série de LE DAMANY, la valeur moyenne est de $+ 60$ (valeurs extrêmes -50 et $+ 180$).

Morphologie de P

Dérivations standard :

La bifidité de l'onde P est l'anomalie la plus fréquente, trouvée 18 fois sur 29 cas dans notre série.

Tantôt (P. SOULIE et coll.) le crochetage de l'onde P siège sur son versant ascendant, le deuxième sommet étant plus élevé que le premier.

Tantôt l'onde P a un aspect symétrique avec deux sommets de hauteur égale et une inscure peu marquée; c'est l'onde P rectangulaire des auteurs allemands.

De telles anomalies s'observent :

- 3 fois dans les 3 dérivations standard,
- 8 fois en D1 D2
- 5 fois en D2 D3.

Un simple crochetage de l'onde P en D2 est noté dans 2 cas.

Ainsi l'onde P pathologique est bien visible en D2 et dans l'une ou l'autre des dérivations standard.

Dérivations précordiales :

1. Précordiales droites V1 V2 :

a) Dans la majorité des cas (P. SOULIE et collaborateurs) l'onde P est diphasique $\pm$ en V1 et parfois V2 avec une déflexion intrinsèque lente entre deux ondulations, l'une positive aigue, l'autre négative arrondie.

Un tel aspect est noté dans 12 cas sur 18 de notre série.

- b) Des aspects plus rares peuvent être observés :
- négativité exclusive : 4 cas,
 - positivité exclusive : 2 cas.

2. Précordiales gauches

L'onde P est habituellement positive (14 cas). Parfois elle est même crochétée bifide (4 cas sur 14). L'onde P n'est pas visible dans 4 cas.

EN CONCLUSION :

1. L'onde P est altérée dans les P.C.C. dans près des deux tiers des cas.
2. Ces altérations portent :
 - toujours sur sa morphologie (crochetage bifide, aspect rectangulaire);
 - assez souvent sur sa durée (augmentée dans le tiers des cas)
 - très rarement sur son voltage ou sur son axe.

Espace PR

Dans notre série, la valeur de PR (compte tenu de la fréquence ventriculaire et de l'âge des malades) est dans les limites normales 29 fois sur 30 cas. Dans un seul cas, l'espace PR est augmenté (0"20)

Dans la série de 42 cas de CHAMBLISS et collaborateurs, l'espace PR est normal 38 fois; augmenté, dépassant 0"20, 4 fois).

Un bloc auriculo-ventriculaire incomplet du premier degré n'est donc pas exceptionnel au cours des P.C.C. (6,9% des cas en groupant les deux statistiques).

COMPLEXE Q R S

Nous envisagerons successivement :

- Axe moyen de QRS dans le plan frontal,
- Morphologie de QRS,
- Voltage de QRS.

Axe moyen de Q R S :

1/ Dans nos 40 observations, l'axe de QRS est indéterminable 3 fois (complexes très microvoltés dans 2 cas; aspect S1 S2 S3 dans 1 cas). Dans les 37 cas restants :

sa valeur moyenne est de $+ 72^{\circ}7$

ses valeurs extrêmes $+ 140$ et -90°

une déviation axiale droite (axe égal ou supérieur à $+ 90$) est notée 12 fois, soit approximativement dans le tiers des cas (32,4%)

une déviation axiale gauche (à -90) une seule fois; cette extrême déviation axiale s'expliquait par un trouble de la conduction intraventriculaire (Bloc de branche droit).

2/ PAUL et collaborateurs constatent sur 42 cas une déviation axiale droite dans 1 seul cas; axiale gauche dans 2 cas.

CHAMBLISS et collaborateurs (61 cas) notent une valeur moyenne de ΔQRS de $+ 60$; une déviation axiale droite dans 8 cas, gauche dans 2 cas.

LE DAMANY, dans sa série de 44 cas, observe une valeur moyenne de ΔQRS de $+ 70$ (valeurs extrêmes -20 et $+135$). Dans 27,3% des cas l'axe est dévié à droite.

3/ Ainsi, l'axe de Q R S est normal dans la majorité des cas.

Il est très rarement dévié à gauche (2 à 4% des cas)

Il est dévié à droite avec une certaine fréquence (1/3 des cas dans notre série; 3,8% à 27,3% des cas dans les statistiques recueillies dans la littérature).

Cette appréciation, variable selon les auteurs, de la fréquence de la déviation axiale droite tient peut être aux proportions respectives, variables dans chaque série, des péricardites fibreuses et calcaires.

La déviation axiale droite semble, en effet, plus fréquente au cours des péricardites calcaires.

Nos 12 observations avec déviation axiale droite comportent 8 cas de péricardites calcaires et 4 cas de péricardites fibreuses.

8 malades sur 18 ont un axe moyen de QRS égal ou supérieur à $+90$ dans notre groupe de péricardites calcaires, contre 4 cas sur 22 dans notre série de péricardites sympathiques sans calcifications.

L'axe de QRS est en moyenne de $+ 86,9$ dans la première série, $+ 67,7$ dans la seconde.

Morphologie de Q R S

Un aspect S1q3, classiquement de rotation horaire sur l'axe base pointe est noté dans 14 cas (soit un peu plus du tiers de nos cas). Un aspect S1 S2 S3 dans 1 cas. Un aspect de bloc de branche dans 5 cas (12,5% des cas).

Il s'agissait dans ces 5 cas d'un bloc de branche droit

- 2 fois complet supérieur à 0"12,
- 3 fois incomplet, compris entre 0"10 et 0"12.

Ces aspects de bloc de branche droit ne sont pas exceptionnels au cours des P.C.C.

Ils sont relevés dans :

- 1 cas sur 25 dans la série de DETERLING et HUMPHREYS,
- 3 cas sur 44 dans celle de LE DAMANY.

Un tracé d'hypertrophie ventriculaire droite, avec onde R prédominante dans les précordiales droites, est noté dans 2 cas (5% des cas); il était associé dans l'un de ces deux cas à un bloc de branche droit incomplet.

Ces aspects d'hypertrophie ventriculaire droite sont rares au cours des P.C.C. Ils sont signalés par P.D. WHITE au cours des péricardites constrictives anciennes, évoluées.

Nous n'avons pas dans notre série de tracé d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Voltage de Q R S

Le terme de bas voltage a été utilisé dans notre série chaque fois que la somme des voltages dans les trois dérivations standard était inférieure à 1,5 millivolts (CABRERA)

Le voltage est normal dans 23 cas.

Un bas voltage est noté dans 17 cas, soit 42,5% des cas; il est à noter que dans ces 17 cas le complexe rapide était de faible amplitude dans les dérivations précordiales.

Dans la série de PAUL et coll. (52 cas), un bas voltage est noté dans 32,6 % des cas; dans celle de MORTENSEN et WARBURG (25 observations) dans 33% des cas; dans celle de SONNET (20 observations) dans la moitié des cas; dans la statistique de LE DAMANY (55 observations) dans 46,8% des cas.

Ainsi, une amplitude diminuée de QRS est un signe électrocardiographique fréquent au cours des P.C.C. puisqu'il est constaté dans le tiers à la moitié des cas. L'infiltration oedémateuse est habituellement d'autant plus forte que le voltage est plus bas. (En prenant ce terme d'infiltration oedémateuse dans son sens le plus large : augmentation des liquides extra-cellulaires dont témoignent oedèmes, épanchements pleuraux, ascite).

En effet, dans nos 17 observations avec bas voltage : une ascite est constatée 16 fois, associée 12 fois à des oedèmes des membres inférieurs et 11 fois à un épanchement pleural uni ou bilatéral. Dans la seule observation sans ascite, existaient de volumineux oedèmes des membres inférieurs avec épan-

Nos 23 observations avec voltage normal peuvent se classer en deux groupes :

1. observations avec voltage à la limite inférieure des valeurs normales (somme de QRS dans les 3 dérivations : 15 à 16 mm) 8 cas.

2. observations avec voltage dépassant largement la limite inférieure des valeurs normales : 15 cas.

Dans la première série de malades, on relève l'association d'ascite, d'oedèmes et d'épanchements pleuraux chez 3 malades; d'oedèmes et d'épanchements pleuraux sans ascite chez 1 malade; dans 1 cas, l'ascite est isolée; dans 3 cas, les malades sont exempts aussi bien d'oedèmes des membres inférieurs que d'épanchements des séreuses.

Dans le deuxième groupe, les oedèmes des membres inférieurs sont absents chez tous les malades; deux malades seulement ont un épanchement pleural; deux autres ont une ascite légère.

SEGMENT ST ET ONDE T

Segment ST :

Il est sur la ligne isoelectrique dans toutes les dérivations dans 25 cas; assez souvent il a un aspect un peu curviligne à convexité supérieure.

Il est sous-dénivélé dans 13 cas :

- 2 fois dans les seules dérivations périphériques D2 D3 VF,
- 6 fois dans les seules dérivations précordiales, droites (V1 à V4) : 2 cas. Gauches (V5 à V6) : 4 cas.
- 5 fois dans les dérivations standard D2 D3 VF et précordiales gauches.

Il est surdénivélé dans 2 cas :

- 1 fois en D2 D3 VF,
- 1 fois en D2 D3 VF V5 et V6.

Ainsi, dans la majorité des cas (25 cas sur 40) le segment ST est isoelectrique. Assez souvent, il est décalé en bas, comme l'ont souligné LOB, JEQUIER, DODGE, 1947; COELHO, 1947.

Ce décalage inférieur de ST est habituellement bien visible dans les dérivations précordiales gauches, donnant au tracé un aspect de lésion sous-endocardique antéro-latéral.

Rarement le segment ST est décalé vers le haut.

Onde T :

1. Fréquence des altérations de l'onde T :

L'onde T est altérée dans les dérivations standard et unipolaires des membres, 45 fois dans la série de 52 cas de PAUL et collaborateurs (soit 86,5% des cas); 59 fois dans la série de 61 cas de CHAMBLISS et collaborateurs (98,3% des cas).

Dans notre série de 40 malades, l'onde T est normale à la fois dans les dérivations standard unipolaires des membres et précordiales dans 1 seule observation.

L'altération de l'onde T est ainsi la modification la plus fréquente du tracé électrocardiographique de la P.C.C. (97,5% de nos observations).

2. Type d'altérations de l'onde T :

Dérivations standard et unipolaires des membres :

Vecteur AT

Dans 6 cas, l'onde T est écrasée dans les dérivations standard et son axe est imprécisable.

Dans les 34 cas restants, la valeur moyenne de AT est de - 37,2. Ces 34 cas répartissent comme suit :

- déviation axiale gauche (entre 0 et -90) : 26 cas,
- " " droite : 5 cas,
- (+ 90 à 180 : 3 cas)
- (180 à - 90 : 2 cas)
- Axe de T normal, positif dans les 3 déviations standard : 3 cas.

Notons que dans deux de ces trois derniers cas, existaient des altérations de T dans les dérivations précordiales.

Ainsi, dans la majorité des cas, le vecteur AT est dévié à gauche (26 cas sur 34) et l'onde T est positive en D1 VL, négative en D3 VF et très souvent D2.

Ces faits sont en accord avec les observations de :

CASTEL (12 cas : valeur moyenne de AT - 67)
 SONNET (20 cas : " " " " - 80)
 LE DAMANY (55 cas : " " " " - 80)

La comparaison de l'axe de QRS et de l'onde T montre que ces deux axes sont divergents (angle supérieur à 90°) dans 28 observations.

Dérivations précordiales :

L'onde T est normale dans un seul cas. Dans 39 cas, elle est modifiée dans les dérivations précordiales.

Ces altérations sont :

tantôt diffuses : 19 cas,

T négatif sur toute la série précordiale : 11 cas
 T positif aplati " " " " " : 5 cas
 T négatif de V1 à V4, écrasé en V5-V6 : 3 cas

tantôt localisées :

aux dérivations précordiales gauches : 18 cas,

T diphasique - + 3 cas
 T aplati écrasé 4 cas
 T négatif 11 cas.

aux dérivations précordiales droites : 2 cas,

T négatif de V1 à V3.

Ainsi, on voit la fréquence des altérations de l'onde T dans la série précordiale gauche (36 cas sur 39, soit 92,3%) (de nos cas), déjà soulignée par CASTEL dans sa série de 12 cas .



CHAPITRE III

ELECTROCARDIOGRAPHIE POST-OPERATOIRE

19 cas dans notre série sont valables pour son étude.

I/ RYTHME CARDIAQUE :

Trois malades étaient en fibrillation auriculaire avant l'intervention et ont gardé le même rythme.

Seize malades étaient en rythme sinusal : 14^{1e} sont restés; dans 2 cas, la péricardectomie fut suivie de troubles du rythme : dans 1 cas, fibrillation auriculaire; dans l'autre flutter auriculaire.

Ces troubles du rythme cédèrent facilement au traitement quinidinique.

Dans la série de PAUL et collaborateurs, 32 malades étaient en rythme sinusal avant l'intervention; un flutter auriculaire post-opératoire a été noté dans 2 cas.

La survenue d'une fibrillation auriculaire après péricardectomie est de même signalée par CHAMBLISS et collaborateurs, LE DAMANY.

Dans la série de 80 cas de CHARNAY, rapportant la statistique du Professeur SANTRY, il ne fut pas noté de fibrillation auriculaire après péricardectomie; par contre, dans deux cas, l'arythmie complète disparut en cours d'intervention pour faire place au rythme sinusal. Ce retour au rythme sinusal fut très transitoire dans l'un de ces deux cas; dans l'autre l'évolution ultérieure du rythme cardiaque n'est pas précisée.

EN CONCLUSION :

Dans la majorité des cas, l'acte opératoire ne modifie pas le rythme cardiaque.

Parfois, la péricardectomie est suivie d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire; c'est une éventualité qui n'est pas rare (2 cas sur 16 dans notre série; 2 sur 32 dans celle de PAUL et coll.).

Le passage d'une arythmie complète à un rythme sinusal est par contre une éventualité exceptionnelle (il n'est rapporté que dans la seule statistique de SANTRY).

2/ MODIFICATIONS DE L'ONDE P :

1) 13 cas dans notre série seront ici retenus.

Dans 5 cas, l'onde P était normale avant l'intervention 4 fois elle le resta; dans un cas, l'onde P, deux ans

après l'intervention, devint bifide en D1 D2, mais reprit une morphologie normale sur un tracé enregistré 6 mois plus tard.

Dans 8 cas, l'onde P était pathologique avant l'intervention : dans 4 cas, elle resta inchangée, malgré une évolution clinique très favorable (délais d'observation 2 mois à 18 mois) dans 4 cas, l'onde P reprit une morphologie normale :

- . trois fois précocement, moins d'un mois après l'intervention,
- . une fois plus tardivement, 9 mois après péricardectomie.

Il est à noter que dans ces quatre dernières observations :

- les résultats opératoires étaient très satisfaisants, l'étendue de la décortication variable :
- . 2 fois, large décortication des ventricules et des oreillettes,
- . 2 fois, simple libération ventriculaire.

2) Les opinions sont différentes selon les auteurs en ce qui concerne l'évolution des ondes P pathologiques après péricardectomie :

Pour SOULIE et collaborateurs, les anomalies de l'onde P sont assez souvent réversibles après péricardectomie : une condition est cependant indispensable : une libération facile et précoce de la masse ventriculaire.

LE DAMANY signale dans sa thèse que les ondes P sont peu modifiées.

Pour CHARNAY, au contraire, l'onde P diminue le plus souvent de voltage et d'amplitude, et perd son aspect pseudo-mitral.

EN CONCLUSION :

L'évolution post-opératoire de l'onde P périocardique est variable. Le retour à une morphologie normale est assez fréquent (4 cas sur 8 dans notre série); mais il peut être tardif (9 mois dans l'une de nos observations; 11 mois dans l'observation de P. SOULIE et collaborateurs).

La normalisation de l'onde P est possible après simple libération ventriculaire; c'est là un argument en faveur d'une pathogénie mécanique des modifications de l'onde P :

stase sanguine dans les deux oreillettes et hypertrophie dilatation de ces deux cavités.

3/ COMPLEXE Q R S :

1) Voltage de Q R S :

Au stade pré-opératoire, le voltage était normal 6 fois.

diminué 13 fois.

Après péricardectomie, une augmentation du voltage fut notée dans 13 observations comprenant 12 cas avec voltage diminué au départ et 1 cas avec voltage normal avant traitement chirurgical; dans les 6 cas restants, le voltage de QRS était inchangé. Il est à noter que le délai post-opératoire n'excédait pas deux mois chez le seul malade où le microvoltage persistait.

La date de survenue de l'augmentation de voltage du complexe ventriculaire est très variable :

6 tracés ont été enregistrés trop tardivement pour pouvoir être retenus (15 jours à 2 mois après péricardectomie).

L'analyse des 7 cas restants permet de noter les faits suivants :

1).- Une augmentation notable du voltage est survenue aussitôt après l'intervention dans 3 cas (elle était constatée dès le premier tracé électrique post-opératoire enregistré : dans 1 cas le jour même de la péricardectomie, dans 2 cas, 4 jours plus tard).

2).- Une élévation du voltage est survenue seulement à partir de la deuxième semaine post-opératoire dans 2 cas. Dans ces deux observations, elle faisait suite à une régression spectaculaire des signes de stase dans la grande circulation (crise de diurèse avec disparition complète de l'ascite et de l'hépatomégalie).

3).- Dans deux observations, le voltage n'augmenta que tardivement, plusieurs mois après péricardectomie (dans les 2 cas, voltage inchangé deux mois après l'intervention et fortement augmenté sur les tracés enregistrés 7 mois et 10 mois plus tard). Ainsi :

a) le bas voltage peut disparaître aussitôt après l'intervention. Un tel fait a déjà été noté par CUSHING et FEIL (1936); LOB et JEQUER DODGE 1947); HOLMAN et WILLETT (1949).

b) une augmentation du voltage ne survenant que secondairement une à deux semaines après péricardectomie peut être constatée après déperdition importante des liquides extra-cellulaires (disparition des œdèmes, épanchements pleuraux, ascite, et de l'hépatomégalie). (CHAMBLISS et coll., observ. personnelles).

c) une augmentation tardive du voltage est possible; elle peut être progressive s'étalant sur plusieurs mois (HARRISSON et WHITE; FEIL et ALPERIN); CHAMBLISS et coll. 1 observation personnelle.

voltage = 8 mm avant l'intervention,
= 18 mm 4 jours après,
= 23 mm 2 mois plus tard,

Le voltage peut même augmenter plusieurs années après décortication de la masse ventriculaire (il passe de 4 à 14 mm en quatre ans dans un cas de LE DAMANY).

De tels faits tiennent vraisemblablement à la multiplicité des facteurs responsables du microvoltage :

- coque péricardique,
- atrophie réversible de la fibre myocardique,
- et, sans doute, facteurs extra-cardiaques, telle une forte augmentation des liquides extra-cellulaires.

2) Axe moyen de Q R S :

Les modifications de l'axe électrique de QRS après péricardectomie sont très variables dans leurs modalités :

Dans notre série de 19 cas :

axe inchangé : 3 cas,
 dévié à gauche : 7 cas (écarts extrêmes 25 - 60)
 dévié à droite : 9 cas (" " " 15 - 50)

La valeur moyenne de AQRS est très voisine avant et après péricardectomie (respectivement + 73,0 et + 74,1).

LE DAMANY, dans sa série de 29 cas, note qu'une rotation de AQRS vers la gauche ou l'absence de rotation sont les éventualités les plus habituelles.

CHARNAY, à l'inverse, dans sa série de 64 cas, constate que la rotation de l'axe se fait habituellement vers la droite.

De même dans les 23 cas guéris de CHAMBLISS et collaborateurs, l'axe a tourné en moyenne de 18 vers la droite.

Ces modifications axiales sont sans rapports dans nos observations avec le type d'intervention pratiqué (décortication limitée au ventricule droit ou étendue) et avec le tableau clinique.

3) Morphologie du QRS :

Nous signalerons seulement ici la possibilité d'observer après l'intervention des signes de nécrose myocardique.

Dans l'une de nos observations, un E.C.G., enregistré dix mois après péricardectomie, montra des ondes q profondes et larges (O"04) en V4 V5, posant le problème d'une nécrose antéro-latérale (nous n'avons malheureusement pas le compte rendu de cette intervention pratiquée dans un centre hospitalier étranger).

Dans sa thèse, LE DAMANY cite 2 observations de nécrose myocardique enregistrée électriquement en cours d'intervention et attribuée par l'auteur à un arrêt cardiaque ou au traumatisme des massages cardiaques. L'un de ces malades guérit, un tracé de nécrose antéro-septale persistant à titre de séquelle

opératoire.

La blessure d'une branche coronarienne, en cours de péri-cardectomie, peut également être à l'origine d'un infarctus myocardique.

CHARNAY rapporte une observation de ce type : "blessure d'une petite branche coronaire dans le sillon interventriculaire, hémostose par ligature"; guérison clinique, mais persistance d'altérations électrocardiographiques importantes, évoquant un infarctus latéral relativement frais.

ONDE T :

1) Période post-opératoire :

L'onde T est modifiée par rapport au stade pré-opératoire dans tous nos cas.

Ces modifications échappent par leur variabilité à toute schématisation; certaines d'entre elles sont assez fréquentes pour être signalées :

- déviation de ΔT dans le 3ème secteur de Bayley : 8 cas (l'onde T est ainsi négative en D1 D2 VF et variable en D3),

- dans la série précordiale : troubles diffus de la repolarisation avec ondes T négatives de V1 ou V2 à V6 (7cas) assez souvent, ces ondes T sont ischémiques, pointues, symétriques, particulièrement dans les régions antéro-septale et antéro-latérale (7 cas).

2) Evolution lointaine :

10 malades ont été suivis deux mois à trois ans après péri-cardectomie.

Les modifications de l'onde T de type ischémique sont habituellement régressives : cet aspect ischémique constaté dans 4 cas de cette série de 10 malades a régressé (l'onde T restant légèrement négative) dans 3 observations; il persistait inchangé trois ans après péri-cardectomie dans 1 observation (en D2 D3 VF).

Dans la majorité de nos cas (8 cas sur 10), l'onde T est restée altérée malgré des résultats opératoires satisfaisants.

Le retour à une morphologie normale de l'onde T, tant dans les dérivations standard que précordiales, a été noté chez deux malades : une fois précocement, 2 mois après péri-cardectomie, une fois tardivement, 2 ans après l'intervention. Chez ces deux malades, la péri-cardectomie avait été suivie d'une guérison qu'on pouvait considérer comme complète (disparition de tous les signes de saturation; pression veineuse normale). Il est intéressant de noter que dans les deux cas l'intervention montrait une atteinte prédominante du feuillet pariétal du

péricarde, épaissi, fibreux, inextensible; l'épicarde paraissait normal dans une observation; il était "mince mais rétracté" dans la seconde. C'est cette discrétion de l'atteinte épicaudique qui, selon toute vraisemblance, permet le retour à la normale de l'onde T.

RETOUR A LA NORMALE DU TRACÉ ELECTROCARDIOGRAPHIQUE :

Un aspect électrocardiographique normal est noté dans une seule observation.

L'E.C.G. au stade pré-opératoire était celui d'une P.C.C. typique (bas voltage; axe QRS à + 70°; axe de T - 30; troubles diffus de la repolarisation dans toute la série précordiale) et le tracé ne revint à la normale que tardivement, deux ans après l'intervention. La normalisation complète du tracé électrique a été constatée par de nombreux auteurs : KORTH et WIRKUS; KARTAGENER; LOB et SEQUIER DODGE; SONNET; CHAMBLISS et collaborateurs; EVANS et JACKSON; CHARNAY.

C'est cependant une éventualité assez rare : 2 cas sur 64 observations suivies de 1 à 18 ans dans la série de CHARNAY.

Pour COELHO, les cas où les altérations électriques s'accroissent après l'opération sont ceux où la péricardectomie a été tardive et la décortication difficile, les modifications du tracé s'expliquant par l'irritation péricardique et les adhérences post-opératoires du médiastin au péricarde.

Par contre, dans les cas où l'E.C.G. se normalise le diagnostic a été posé précocement, l'opération a été aisée et le traumatisme évité au péricarde. Ces dernières remarques de COELHO se vérifient dans notre observation.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE DES ALTERATIONS E.C.G. DE LA P.C.C. :

1/ SIGNIFICATION DES ANOMALIES DE L'ONDE P :

Dans l'interprétation des altérations de l'onde P, on doit tenir compte de plusieurs faits bien établis :

1) Elles sont le fait aussi bien des péricardites constrictives fibreuses que calcaires.

2) Elles peuvent être complètement réversibles après péricardectomie même limitée à la seule masse ventriculaire (observation P. SOULIE et collaborateurs : 2 cas dans notre série).

3) Elles peuvent apparaître puis s'effacer au cours de l'évolution de la maladie (SONNET; P. SOULIE et collaborateurs 1 cas personnel).

4) Elles peuvent être observées dans des péricardites calcaires non constrictives :

1 cas de COELHO, avec altérations de P typiques,
1 cas de MATHEWSON, avec "élargissement de l'onde P en D2",
3 cas de MOSCHINSKI, avec "élargissement de l'onde P.

Une réserve est cependant à faire :

Seule une étude hémodynamique permettrait d'affirmer qu'il s'agit bien de péricardite calcaire isolée sans signes de constriction. Dans l'une de nos observations avec altérations de P typiques et calcifications du péricarde, sans aucun signe clinique, le cathétérisme cardiovasculaire montra un schéma hémodynamique en tous points comparable à celui des P.C.C. classiques.

5) L'onde P "péricardique" n'est pas sans analogies avec l'onde P "mitrale" :

même aspect bifide dans les dérivations standard ; diphasique avec une partie terminale négative, assez profonde, empatée dans les précordiales droites; positif dans les précordiales gauches.

Elle en diffère cependant par quelques caractères :

- absence de déviation de l'AP à gauche,
- durée normale de l'onde P dans les 2/3 des cas.

La pathogénie des altérations de l'onde P semble ainsi complexe. Deux facteurs associés semblent intervenir :

1. Facteur mécanique : la pratique du cathétérisme cardiovasculaire a montré la constance d'une atteinte des deux ventricules et, par voie de conséquence, d'une hypertension biauriculaire. La dilatation-hypertrophie des deux oreillettes joue peut être un rôle dans les modifications de l'onde P; l'onde P péricardique est cependant bien différente de l'aspect électrique d'hypertrophie bi-auriculaire.

Pour KORTH et WIRKUS, à la dilatation auriculaire par stase, s'associerait un trouble de conduction intra-auriculaire.

2. Facteur inflammatoire, prouvé par les constatations anatomiques (plaques calcaires, épéricardite à siège auriculaire) et histologiques.

2/ SIGNIFICATION DU BAS VOLTAGE DU COMPLEXE VENTRICULAIRE :

Plusieurs facteurs semblent responsables du bas voltage :

1) L'effet isolant ou de "court-circuitage", pour certains auteurs, de la coque péricardique. L'augmentation immédiate du bas voltage après certaines péricardectomies est un argument de poids en faveur de cette hypothèse.

2) La persistance de poches liquidiennes, à l'intérieur du péricarde (effet de court-circuitage des courants électriques engendrés par l'activation cardiaque).

3) L'atrophie de la fibre myocardique dont la réalité a été prouvée par les constatations histologiques (ROBERTS et BECK). Un tel facteur paraît expliquer les augmentations progressives et tardives du voltage après péricardectomie.

4) L'importance de la rétention des liquides extra-cellulaires (épanchements pleuraux, oedèmes, ascite) perturbant la conductivité normale des tissus extra-myocardiques (JOUVE; CABRERA). Un tel facteur semble jouer un rôle non négligeable dans nos observations.

3/ SIGNIFICATION DE LA DEVIATION A DROITE DE $\hat{A}QRS$:

1) Une déviation axiale droite peut être en rapport avec un trouble de la conduction intra-ventriculaire :

Un aspect de bloc de branche droit complet est relevé dans notre série de 12 cas avec $\hat{A}QRS$ dévié à droite.

2) Elle relève vraisemblablement dans certains cas d'une constriction ventriculaire gauche serrée; c'est une telle explication qui paraît valable chez trois de nos malades, dont les pressions artérielles pulmonaires étaient les plus élevées de notre série de 16 cas cathétérisés. (45/27, moyenne 32; 50/35, moyenne 40; 42/30, moyenne 34).

3) Trouble de la conduction intra-ventriculaire et constriction des cavités gauches ne suffisent cependant pas à expliquer à eux seuls l'ensemble de nos observations avec déviation à droite de QRS. Dans un cas, la pression artérielle pulmonaire était élevée légèrement (35/18 moyenne 22) malgré un axe de QRS à + 100 (observations KLE... n°14); dans une autre observation, elle était normale (22/11, moyenne 15) malgré un axe de QRS à + 110 (observation FOL... n°10) et un tracé d'hypertrophie ventriculaire droite (avec onde R prédominante dans les dérivations précordiales droites).

On ne saurait ainsi conclure, de la constatation d'un axe de QRS dévié à droite, à l'existence d'une constriction ventriculaire gauche prédominante.

4/ SIGNIFICATION DES ANOMALIES DE T :

Plusieurs hypothèses ont été invoquées.

1) Compression des artères coronaires par la coque péri-cardique :

Emise par SINGER SHULER, cette théorie a été soutenue par KARTAGENER, puis reprise sous une forme un peu différente par LOB et JEQUIER-DODGE (insuffisance coronarienne fonctionnelle par chute du débit cardiaque et incapacité pour le coeur de se dilater pendant la diastole).

Une telle hypothèse a contre elle :

a. l'inconstance des altérations électriques de type ischémique (6 cas sur 40 dans notre série)

b. l'absence de syndrome angineux d'effort au cours des P.C.C.

c. la persistance habituelle des altérations électrocardiographiques après péricardectomie.

2) Myocardite sub-épicaire (BELLET et Mc MILLAN)

3) Perturbations fonctionnelles du myocarde (WINTERITZ et LANGENDORF).

4) Irritation de l'épicarde :

Pour CORLHO, s'appuyant sur ses constatations personnelles et sur des travaux expérimentaux, c'est l'irritation de l'épicarde qui est seule responsable des troubles de la repolarisation.

C'est l'hypothèse la plus plausible.

Certaines de nos constatations anatomiques sont en

accord avec une telle interprétation.

Le seul cas où l'onde T était normale dans toutes les dérivations (le segment ST étant légèrement vers le haut en D2 D3 VF) répondait à une P.C.C. avec épicarde intact, la coque péricardique étant formée par le seul feuillet pariétal épaissi.

Nous donnons ci-dessous le compte rendu opératoire (Docteur MATHÉY).

"Coeur petit. Péricarde épaissi; aucun battement cardiaque n'est visible. Incision de la coque péricardique.

Celle-ci est uniquement constituée par le péricarde pariétal. L'épicarde est absolument normal, fin, transparent. On resèque le feuillet pariétal depuis les veines pulmonaires gauches jusqu'à l'oreillette droite, les veines caves comprises, et depuis la face diaphragmatique jusqu'à l'origine de l'artère pulmonaire et de l'aorte. Les battements sont alors absolument normaux. L'amélioration du malade est parallèle à la libération cardiaque".

CHAPITRE VVALEUR PRONOSTIQUE DE L'E.C.G.

Nous envisagerons certains facteurs du risque opératoire puis la signification pronostique de quelques aspects du tracé post-opératoire.

1/ FACTEURS DU RISQUE OPERATOIREA) Fibrillation auriculaire :

Pour LE DAMANY, la fibrillation auriculaire est un facteur de gravité (50% de mortalité) qui doit jouer par l'ancienneté et la profondeur habituelle des lésions constamment calcaires et peut être même du fait du trouble du rythme.

Dans la statistique de CHARNAY, six décès sont survenus du fait de l'intervention dans le groupe de 15 malades en arythmie complète, soit une incidence de mortalité de 40% contre 20% pour l'ensemble des cas opérés (80 cas).

En fait, comme le souligne cet auteur, c'est à l'âge plus élevé dans ce groupe de malades et non à la fibrillation auriculaire qu'il importe d'attribuer la fréquence plus élevée des décès.

L'importance de ce facteur âge dans les risques opératoires apparaît, en effet, nettement dans le tableau ci-dessous emprunté à CHARNAY :

Série de 80 malades, âge moyen 31,5 ans, mortalité globale	20%
Opérés de moins de 20 ans, 18 cas, mortalité :	11%
Opérés de 20 à 40 ans, 41 cas, mortalité :	17%
Opérés au-delà de 40 ans, 21 cas, mortalité :	33%

Le rôle contingent de la fibrillation auriculaire, comme facteur de risque opératoire, est confirmé par nos observations :

23 malades ont été opérés sur nos 30 cas en rythme sinusal,
 3 décès sont survenus dans les suites opératoires,
 4 malades ont été opérés sur nos 10 cas en fibrillation auriculaire, aucun décès n'a été déploré dans ce groupe de malades.

B) Bas voltage :

Pour P.D. WHITE, le bas voltage a une valeur péjorative, tous les malades de la série de cet auteur, sauf un, succombant après l'intervention.

Dans notre série 12 interventions ont été pratiquées chez 17 malades dont l'E.C.G. montrait un bas voltage; 3 décès sont survenus (25% des cas).

Aucun décès n'est relevé dans le groupe de malades avec voltage normal sur le tracé électrique (15 cas opérés).

Le microvoltage étant habituellement le fait des formes avec forte infiltration oedémateuse et de telles formes répondant dans la majorité des cas à des péricardites particulièrement constrictives ou évoluant depuis des années, il n'est pas étonnant que les risques opératoires soient plus élevés dans ce groupe de malades.

C) Troubles de la repolarisation :

Pour EVANS et JACKSON, le degré de l'inversion de l'onde T laisse préjuger des difficultés opératoires : celles-ci sont beaucoup plus grandes dans les cas avec ondes T profondément inversées (témoignant de l'infiltration du myocarde par la gangue péricardique) que dans les cas où l'onde T est légèrement altérée.

Des ondes T ischémiques "pointues, symétriques, sont notées dans six de nos observations.

4 fois en D2 D3 VF; 1 fois en V3 V4; 1 fois à la fois dans les dérivations standard (D2 D3) et précordiales (V4 V5 V6).

Une péricardectomie a été pratiquée dans 4 cas : elle a été effectuée deux fois sans difficulté; dans un cas, les adhérences entre myocarde et épicarde étaient particulièrement fortes; la dissection fut laborieuse et la paroi cardiaque était très friable. Dans la quatrième observation, l'intervention a été faite dans un Centre hospitalier étranger. Un E.C.G. pratiqué neuf mois après péricardectomie montrait une image très évocatrice d'une nécrose artério-latérale (laissant présumer des difficultés opératoires, que nous ne pouvons cependant affirmer n'ayant pu nous procurer le compte rendu de l'intervention).

2/ VALEUR PRONOSTIQUE DE CERTAINS ASPECTS DE L'E.C.G POST-OPÉRATOIRE.

Une forte déviation axiale droite, qu'elle apparaisse après l'intervention ou qu'elle soit la simple accentuation post-opératoire d'une déviation axiale droite pré-existante, est considérée comme un signe de mauvais pronostic.

Elle a été notée dans certains cas à évolution défavorable (LE DAMANY) ou au cours des péricardectomies incomplètes laissant persister une symphyse sur le ventricule gauche (WHITE; d'ALLAINES).

Il nous semble cependant difficile d'attribuer à ces fortes déviations axiales droites post-opératoires une signification péjorative formelle, comme en témoigne l'une de nos observations :

BL.... Jean-Claude, 16 ans.
Hospitalisé en 1948 à Lariboisière.
Tableau de P.C.C. typique avec :

turgescence jugulaire,
ascite, circulation collatérale abdominale,
hépatomégalie,

Coeur de volume normal en scopie, d'aspect piriforme,
Pression veineuse 41 cm d'eau. Cuti-réaction à la
tuberculine : négative.

E.C.G. : rythme sinusal,
onde P : crochétée, rectangulaire en D2 D3, po-
sitive sur toute la série précordiale.
Voltage de QRS : diminué,

axe de QRS : + 90

axe de T : - 15

Onde T écrasée dans la série précordiale.

Intervention le 7 octobre 1948 (Docteur SERVELLE)

"Péricarde très épais; pas de plan de clivage avec
le coeur. On doit décoller le péricarde au tampon monté.

Résection du péricarde antérieur en commençant sur le
bord gauche du coeur, puis on retaille un lambeau à droite".

Le coeur est alors bien dégagé et bat énergiquement!

L'examen histologique d'un fragment péricardique ne
montre aucun signe spécifique de tuberculose.

Suites opératoires :

Amélioration un mois après l'intervention. Régression
de l'ascite et de l'hépatomégalie .

23.11.48 : $\frac{\text{AQRS} + 100}{\text{AT} - 175}$

voltage inchangé.

30.6.1949 : P normal $\frac{\text{AQRS} + 120}{\text{AT} - 150}$

voltage normal.

10.2.1950 : Excellent état général. A repris ses acti-
vités. Aucun signe fonctionnel (en particulier pas de dys-
pnée d'effort). Examen clinique normal (en particulier pas
d'hépatomégalie). E.C.G. : AQRS + 130.

Au total : P.C.C. typique,

excellents résultats de la péricardectomie malgré un
axe moyen de QRS qui s'est dévié progressivement de +90 à
+130.

CONCLUSIONS DE L'ELECTROCARDIOGRAMME DE LA PERICARDITE CHRONIQUE CONSTRICTIVE

La Fibrillation auriculaire est le fait des péricardites constrictives calcaires. Elle s'observe assez tardivement au cours de l'évolution de la péricardite calcaire et sa fréquence est d'autant plus élevée que l'affection péricardique survient à un âge plus avancé.

L'onde P est altérée dans près des deux tiers des cas. Ces altérations portent sur sa morphologie, rappelant l'onde P mitrale; assez souvent sur sa durée (augmentée dans le tiers des cas); très rarement sur son voltage ou sur son axe. L'interprétation de l'onde P péricardique doit tenir compte de deux facteurs : inflammatoire et mécanique.

Le complexe Q R S a dans le plan frontal un axe moyen normal dans la majorité des cas; exceptionnellement dévié à gauche; parfois dévié à droite sans que cette déviation axiale ait la signification obligatoire d'une constriction prédominante des cavités gauches.

Les tracés d'hypertrophie ventriculaire droite sont rares. Des aspects de bloc de branche droit sont plus fréquents (12,5% des cas dans notre série).

Une diminution du voltage de QRS est notée dans le tiers à la moitié des cas. Elle est habituellement d'autant plus marquée que la rétention des liquides extra-cellulaires est plus forte (oedèmes; épanchements pleuraux; ascite).

L'altération de l'onde T est de loin l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente (déviation du vecteur AT dans les deux premiers secteurs de Bayley; onde T altérée dans la série précordiale; en particulier dans les dérivations précordiales gauches). C'est l'irritation de l'épicaarde qui est vraisemblablement responsable de ces troubles de la repolarisation.

Après péricardecctomie : On peut voir survenir certains troubles du rythme : fibrillation ou flutter auriculaire (6 à 12% des cas).

Les altérations de l'onde P ont une évolution très variable, sans parallélisme avec l'évolution clinique.

Le voltage de QRS augmente lorsqu'il était diminué, mais la date d'apparition de cette augmentation du voltage est variable, la diminution d'amplitude du complexe rapide dépendant de nombreux facteurs :

- rôle isolant de la coque péricardique,
- parfois "court-circuitage" par des poches liquidiennes intra-péricardiques,

- atrophie de la fibre myocardique,
- facteurs extra-cardiaques (importance de l'infiltration oedémateuse).

Le vecteur AQRS est dévié dans un sens variable, les fortes dérivations axiales droites n'ayant pas un pronostic spécialement défavorable.

L'évolution des altérations de l'onde T est d'appréciation difficile, le traumatisme opératoire (épluchage du coeur) provoquant à lui seul des modifications souvent tenaces de l'onde de repolarisation.

Le retour à une morphologie normale de l'onde T est possible mais rare.

OBSERVATION N°1

Mr. ACH.... 44 ans,

Décembre 1951 : épanchement pleural gauche, oedème des membres inférieurs.

Mars 1952 : persistance de l'épanchement pleural; découverte d'une péricardite liquidienne.

Régression rapide de l'épanchement péricardique.

Avril 1952 : hépatomégalie, ascite, type transudat.

Traitement : streptomycine intramusculaire, 100 g de Mars à Août 1952.

Hospitalisation en janvier 1953 :

- . subictère, légère cyanose des lèvres,
- . turgescence des jugulaires,
- . examen cardio-vasculaire :
 - rythme régulier 80/min.
 - dédoublement serré du 2ème bruit à la pointe
 - T.A. 9 - 5
- . circulation collatérale thoraco-abdominale type cave - cave.
- . ascite abondante : liquide citrin, albumine 41 g°/°°; peu d'éléments cellulaires: quelques leucocytes mononucléaires, rares polynucléaires. Recherche de B.K : négative (à l'examen direct et par inoculation au cobaye).

Foie : indolore, de volume normal. Oedème des lombes, sans oedème des membres inférieurs.

Epanchement pleural gauche : liquide citrin, Rivalta négatif, albumine 17 g °/°°, très rares leucocytes; pas de germes.

Courbe thermique irrégulière, oscillant autour de 38°,

Vitesse de sédimentation : 36, 60, 113 à la 1ère, 2ème et 24ème heures.

N.G. : globules rouges : 3.520.000
globules blancs : 4.200

F.S. : polys neutros 80
" éosino. 2
" baso. 1
lymphocytes 16
monocytes 1

Epreuves fonctionnelles hépatiques : perturbées.

<u>Protides</u>	56 g
<u>Sérines</u>	26,2
<u>Glubuline</u>	29,8

Bromo sulfone Phtaléine	(15'	85%
	(45'	15%

Thynol test	41 unités Mac Lagan
Cholestérol total	1,42
estérifié	0,50

Pression veineuse : 28 cm d'eau

42 après compression hépatique.

E.C.G. : rythme sinusal 80/min

AP + 60

P un peu croché en D2; voltage et durée : normaux.

bifide + - en V1

+ en V6

PR = 0"16

QRS AQRS + 60

Bas voltage

Segment ST isoélectrique

Onde T AT - 60

T + en V1 V2 V3

- en V4 V5 V6

Radiographie thoracique :

Coeur de volume normal

Contour droit un peu convexe.

Arc moyen gauche rectiligne,

Épanchement pleural gauche.

Exploration hémodynamique :

Pressions (mm de Hg)

V C S)

V C I) 15

O D)

V D 35/13

35/20

A P 35/20 moyenne 25

Capillaire 25/12 moyenne 17

Courbe de pression auriculaire droite :

aspect en W très aplati;

ventriculaire droite :

dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'à la fin de diastole.

Débit cardiaque : 4,800 lit.

systolique : 60 cm³

Saturation artérielle périphérique 95%

veineuse périphérique 70%

Résistances artériolaires pulmonaires 133 dynes/cm⁻⁵/sec.

Evolution : Décès le 20 janvier 1953 : occlusion par hernie ombilicale étranglée.

Autopsie :

Coeur : 500 g avec le péricarde

Le sac péricardique épaissi mesure 2 à 4 mm.

Il est difficile de trouver un plan de clivage entre sac péricardique et épicaarde. Les adhérences sont maxima à la face antérieure du ventricule droit, qu'une dissection pourtant prudente entame à plusieurs reprises. Elles sont plus lâches

sur les faces postérieure et postéro-inférieure du cœur. Sur la face antéro-latérale du cœur, le tissu épicaordique très épaissi, blanchâtre, résistant, forme un véritable anneau de constriction. L'oreillette droite est resserrée par le sac péricardique qui lui adhère intimement. Valvules et cavités cardiaques : normales.

Abdomen : 4 litres d'ascite,
hernie ombilicale étranglée,
péritonite chronique avec nœuds épaissis; cou-
pole diaphragmatique nacrée; zones blanchâtres épaisses en
sucre glacé sur le foie et la rate.

Foie : périhépatite. Aspect de cirrhose cardiaque typique
1 kg 400

Rate : 200 g. Périsplénite.

Reins : 130 g chaque. Normaux à la coupe.

Surrénales : normales.

Poumons : droit : 700 g : symphyse totale de la plèvre,
ganglions hilaires calcifiés,
congestion intense de ce poumon.
gauche: 500 g : surface lisse, un peu dépolie,
témoignant de l'épanchement
pleural ancien; également con-
gestif.

Cerveau : congestif, un peu cyanique.

Examen histologique :

Cœur :

Péricarde : très épaissi, formé de plusieurs couches :

- a) épicaorde avec globules graisseux, vaisseaux et éléments nerveux; quelques éléments inflammatoires.
 - b) couche très épaisse de fibres lamelleuses avec fibroblastes assez jeunes, orientées parallèlement à la surface, comportant des infiltrats inflammatoires à cellules rondes.
 - c) en surface fibrine coagulée non organisée.
- Dans l'ensemble : gros épaississement du péricarde.

Myocarde : le myocarde sous-jacent à l'épicaorde est le siège d'une infiltration diffuse d'éléments inflammatoires. Des travées conjonctives et graisseuses partent de l'épicaorde et dissocient les fibres musculaires nombreuses; elles sont élargies et riches en cellules conjonctives jeunes et en capillaires légèrement dilatés.

Au sein de cette fibrose jeune, on retrouve quelques éléments musculaires qui témoignent de cette prolifération des fibres collagènes aux dépens du muscle.

L'endocarde : est épaissi et présente une petite formation pédiculée fibreuse.

Foie : aspect mixte de foie cardiaque et tuberculeux. Follicules tuberculeux avec nécrose caséeuse. Congestion importante des capillaires et des veines centro-lobulaires, avec par endroits infiltration hémorragique centro-lobulaire.

Hypertrophie des espaces conjonctifs intertrabéculaires dissociant les cellules hépatiques.

Rate : épaississement fibreux très important de la capsule.
Aspect de rate cardiaque congestive.

Reins : aspect de rein cardiaque avec congestion glomérulaire intense.

EN RESUME :

Epicardo-péricardite subaigüe d'étiologie tuberculeuse avec schéma hémodynamique typique de péricardite chronique constrictive.

OBSERVATION N°2

Mr. B.A.D... 53 ans.

Mai 1952 : pleuro-péricardite aiguë fébrile, précédée d'une période d'amaigrissement, d'asthénie.

Ponction pleurale : liquide séro-fibrineux.

recherche de B.K. négative,

(examen direct; inoculation sur Lowenstein)

Traitement : streptomycine pendant 3 mois (1 g intra-musculaire par jour.)

Evolution : apyrexie. disparition de l'épanchement péricardique.

Novembre 1952 : hospitalisation.

1/ Signes fonctionnels : dyspnée d'effort légère.

2/ Examen cardio-vasculaire : normal. Tension artérielle : 11,5 - 8.

Examen pulmonaire : normal.

" hépatique : foie à peine augmenté de volume (1 travers de doigt), un peu sensible, non systolique.

Pas de turgescence veineuse, pas d'œdèmes des membres inférieurs, pas d'ascite.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive

Pression veineuse périphérique : 16 cm d'eau, 23 après compression hépatique, 21 après élévation à la verticale des membres inférieurs.

Radiographie et radioscopie du cœur :

Cœur de volume normal,

Arc moyen rectiligne allongé,

Léger débord droit,

Pas de calcifications péricardiques.

E.C.G. : RS 75/min
 AP + 75
 P 0"12; amplitude normale
 P crocheté bifide en D2 D3 VF
 + - en V1
 + aplati en V5 V6
 PR 0"16

Q R S : AQRS + 60 ; voltage à la limite des valeurs normales (somme de QRS dans les trois dérivations standard = 16 mn)

ST décalage inférieur léger en D2 D3 VF
 T - aplati en D1 D2
 + aplati en D3 VF
 + en V1 V2
 + aplati de V3 à V6

Evolution : malade non suivi.

Hémodynamique (Décembre 1952)

Pressions : O D 16/7 moyenne 9

V D 30/14

A P 28/14

Morphologie des courbes de pression

O D : aspect en w; dip protodiastolique bien individualisé.

V D : aspect typique; dip protodiastolique assez large suivi d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.

EN RESUME :

Péricardite symphysaire constrictive, vraisemblablement tuberculeuse (efficacité du traitement antibacillaire sur la péricardite aigue), altérations hémodynamiques constatées six mois après le stade de péricardite aigue. Signes cliniques très discrets.

OBSERVATION N°3

Mr. CHA... 28 ans.

Janvier 1950 : péricardite aigue + pleurésie séro-fibrineuse droite.

Traitement : streptomycine intra-musculaire : 1 g/jour pendant sept semaines.

1950-1952 : excellent état général,
 aucun signe fonctionnel,

1952 : oedème des membres inférieurs,
 puis ascite, épanchement pleural droit,
 pression veineuse 38 cm d'eau

On porte le diagnostic de P.C.C.

Hospitalisation : Avril 1955

Examen :

cardio-vasculaire : rythme régulier 104/min.
 T.A. : 12 - 8
 Epanchement pleural bilatéral,
 Ascite abondante,
 Forte hépatomégalie (le foie déborde d'un travers de main le rebord costal; il est induré, lisse, indolore, non systolique)
 Volumineux oedèmes des membres inférieurs,
 Courbe thermique : discret décalage au-dessus de 37°
 Vitesse de sédimentation 11 - 55 - 120 aux 1ère, 2ème et 24ème heures.
 Cuti-réaction à la tuberculine : négative.
 Eprouves fonctionnelles hépatiques altérées. (Prothrombine 48%; Protides 58 g₀/100; Sérine 35 g; Globuline 25 g)
 (Bromo sulfone phtaléine 15' : 57%, 45' : 21%)

E.C.G.

Rythme sinusal,
 Onde P AP - 15°
 Morphologie)
 Voltage) normaux
 durée)
 Q R S AQRS + 45°
 bas voltage
 Segment ST : iscoélectrique.
 Onde T + en V1 V2 V3
 - en V4 V5 V6
 AT - 60°

Radiographie thoracique :

Epanchement pleural bilatéral noyant les contours ^{du} coeur.
 Pas de calcifications péricardiques.

Exploration hémodynamique (Avril 1955)

Pressions (mm de Hg)

Pression moyenne :

Veine sus-hépatique	17
(sonde bloquée puis libre)	
OD 20/13	17
VD 30/13	
18	
AP 30/20	27
Capillaire	18

Morphologie des courbes de pression :

OD aspect en M aplati; dip protodiastolique net.
 VD dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole avec petit ressaut présystolique répondant à la systole auriculaire.

Débit cardiaque : 4,400 lit.

Débit systolique : 44 cm³

Saturation artérielle périphérique : 93%

" veineuse " : 67%

Résistances artériolaires pulmonaires : 109 dynes
cm⁻⁵/ sec.

Evolution :

Traitement : régime sans sel; résines; diurétiques mercuriels. Elévation de la diurèse. Perte de poids de 22 kilos.

Refuse l'intervention.

Mai 1955 : augmentation des oedèmes des membres inférieurs

Juin 1955 : apparition d'orthopnée.

Septembre 1955 : crise dyspnéique nocturne type O.A.P.

Janvier 1956 :

Anasarque considérable.

Oedèmes déformant les membres inférieurs, les lombes, les organes génitaux, la paroi abdominale,

Volumineuse ascite,

Epanchement pleural bilatéral,

Examen cardiaque inchangé,

Régime sans sel et diurétiques mercuriels inefficaces.

Intervention le 13 janvier 1956 (Docteur SERVILLE)

"Thoracotomie transversale dans les 4èmes espaces intercostaux droit et gauche, avec section du sternum. De chaque côté, la plèvre a 1/2 cm d'épaisseur. A gauche, il existe une petite cavité pleurale avec un poulmon gauche enveloppé dans une gangue extensible. A droite, la plèvre est également très épaisse et il n'y a aucun espace libre. Le poulmon est bloqué totalement. Il faut faire un décollement sous-pleural pour pouvoir faire la thoracotomie; arrêt cardiaque pendant l'ouverture; massages : le coeur repart.

On libère alors le coeur qui est bloqué par une symphyse péricardique très serrée. Le péricarde mesure 4 mm d'épaisseur.

La striction porte surtout sur le sillon auriculo-ventriculaire. Le dégagement du coeur s'effectue très bien, et on voit le coeur prendre des battements très amples.

Décortication cardiaque allant de la pointe à l'artère pulmonaire et à droite et à gauche jusqu'aux nerfs phréniques.

On termine par une décortication du poulmon droit qui était bloqué dans une gangue très épaisse.

Fermeture : un drain de chaque côté".

Décès quelques heures après l'intervention.

Pas de vérification.

EN RESUME :

Symphyse péricardique très constrictive d'étiologie indéterminée. Intervention tentée à un stade tardif. Enorme pachypleurite. Il faut noter l'absence d'hypertension portale autonome malgré un foie très augmenté de volume, induré, avec épreuves fonctionnelles perturbées et une ascite très abondante.

OBSERVATION N°4

Mr... CLE.... 30 ans.

1950 : apparition de dyspnée d'effort, cyanose de la face et des extrémités.

Le diagnostic de P.C.C. est porté sur la constatation de :

veines jugulaires distendues,
circulation collatérale abdominale cave - cave,
hépatomégalie,
petit coeur sur l'image radiographique, avec calcifications péricardiques.

Intervention le 10 juillet 1950 : (Docteur SERVELLE)

"Résection des 3ème, 4ème, 5ème côtes et de leur cartilage.

Refoulement à gauche du cul-de-sac pleural,
Péricarde très épaissi et calcifié en avant et sur le bord gauche. Résection péricardique plutôt facile, sauf au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Le coeur, une fois dégagé bat normalement. On a dégagé suffisamment bien vers la gauche et vers la droite. Fermeture; Aspiration.

Suites opératoires compliquées d'un épanchement pleural bilatéral, se résorbant progressivement.

Malgré l'intervention, la dyspnée d'effort persiste.

Hospitalisation : Mai 1952.

Examen :

Veines jugulaires turgescentes.

Cyanose de la face et des extrémités en position penchée en avant.

Varices des membres inférieurs,

Hépatomégalie : gros foie débordant le rebord costal de trois travers de doigt sur la ligne mamelonnaire, ferme, lisse, indolore, non systolique.

Pas d'ascite, d'œdèmes des membres inférieurs,

À l'examen cardio-vasculaire : arythmie complète, rythme ventriculaire 100/min. Vibrance isodiastolique.

Radiographie thoracique :

Petit coeur,

Persistance d'un cercle péricardique calcifié surtout épais, de face le long du bord gauche, et de profil sur les bords antérieur et inférieur de l'image cardiaque.

E.C.G. : fibrillation auriculaire

Aspect S1 S2 S3

Q R S AQRS + 75°

voltage normal,

bloc droit incomplet,

segment ST : sur la ligne isoélectrique,

Onde T : aplatie, négative en D1 VL, axe indéterminable,

positive en V1 V2

négative de V3 à V6.

Exploration hémodynamique :Pressions :

V C S 28/20

V C I 28/20

O D 28/20

V D 50/22

A P 50/25

Capillaires

Artère fémorale 130/80

Pressions moyennes22222230332095Courbes de pressions :

OD - VCS - VCI

Aspect typique en M; dip protodiastolique pointu profond avec remontée abrupte de la courbe.

V D dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'à la fin de la diastole.

Débit cardiaque 4,500 l.

Débit systolique : 48 cm³.

Saturation artérielle périphérique 95%

cm⁻⁵/ sec. Résistances artériolaires pulmonaires : 230 dynes/

Au Total : malgré la péricardectomie, aspect typique de P.C.C. On décide une deuxième intervention.

Ré-intervention le 27 juin 1952 (Docteur SERVELLE) :

"Thoracotomie du 5ème espace intercostal droit. On se rend compte immédiatement qu'il existe une symphyse pleurale totale et il faut commencer par décoller toute la partie antérieure du poumon gauche.

Il existe une symphyse péricardique qui est très calcifiée en arrière du sternum.

Résection progressive allant du péricarde sur l'oreillette droite, depuis la veine cave inférieure jusqu'à la veine cave supérieure.

L'étendue de la résection découvre une surface de 7,5 cm de hauteur, sur 4,5 cm de largeur, à travers laquelle fait hernie l'oreillette droite.

Il paraît impossible de réséquer la plaque calcifiée qui adhère intimement au ventricule droit.

La libération paraît suffisante.

Regonflement du poulmon. Fermeture de la paroi plan par plan".

Evolution post-opératoire : très favorable.

- régression de l'hépatomégalie,
- diminution progressive de la dyspnée d'effort,

1955 (Trois ans après l'intervention) : le malade a repris une activité normale et s'estime considérablement amélioré par la seconde intervention. Un examen n'a pu être pratiqué à cette date.

EN RESUME :

Péricardite calcaire constrictive, ayant nécessité deux interventions, l'amélioration ne survenant qu'après libération de l'oreillette droite.

OBSERVATION N°5

Mr... DES..... 44 ans.

1943 : pleurésie séro-fibrineuse gauche,

1951 : survenue de dyspnée d'effort.

Hospitalisation en Novembre 1952.

Le seul signe fonctionnel est une dyspnée d'effort modérée.

Examen : très légère cyanose des lèvres,
distension des veines jugulaires,
cardio-vasculaire : rythme régulier; éclat du premier bruit à la pointe, dédoublement espace non claqué sur toute l'aire précordiale. Tension artérielle : 12 - 7.

Examen pulmonaire : matité et abolition du murmure vésiculaire à la base gauche.

Examen abdominal : gros foie débordant le rebord costal de trois travers de doigts. Indolore, non systolique, pas d'ascite; rate non palpable.

Pas d'œdème des membres inférieurs,
Courbe thermique normale.

Radiographie thoracique :

Coeur discrètement augmenté de volume.

Arc moyen un peu convexe.
 Pas de calcifications péricardiques,
 Opacité pleurale de la base gauche.

E.C.G.

Rythme sinusal 70/min.

Onde P : $\hat{P}$ - 10°

bifide en D1 VL

positive aplatie en V1 V2 V3

nulle en V4 V5 V6

durée 0"12

voltage normal.

Q R S $\hat{QRS} + 80^\circ$ Aspect S1 q3

voltage normal

Segment ST : léger décalage inférieur à convexité supérieure en D2 D3 VF

Onde T : $\hat{T}$ - 70°

Onde T pointue symétrique en D2 D3

négative sur tout le précordium.

Pression veineuse (pli du coude)

19 cm d'eau,

25 cm d'eau après compression hépatique.

Novembre 1952 - Octobre 1954 :

Dyspnée d'effort légère,

Hépatalgie d'effort.

Algies précordiales non constrictives, non liées à l'effort.

Parfois, épistaxis.

§ Deuxième hospitalisation en Octobre 1954 :

Examen inchangé,

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Radiographie thoracique :

Coeur de volume inchangé, discrètement augmenté. Bord gauche cerné d'un liseré assez dense mais non calcifié.

E.C.G. : inchangé, hormis l'onde T dans la série précordiale, qui devient faiblement positive dans les précordiales gauches.

Pression veineuse périphérique :

20 cm d'eau,

31 cm d'eau après compression hépatique.

Epreuves fonctionnelles hépatiques : normales, en dehors d'un rapport sérine/globuline un peu bas.

Exploration hémodynamique :

Pressions : (mm de Hg)

Pression moyenne :

Veine humérale

15

O D

13

V D 30/⁵/₁₃

négatives, avec léger décalage inférieur de ST de V2 à V6, AT indéterminable dans les dérivation standard, car écrasé.

Radiographie thoracique :

Coeur augmenté de volume, mais modérément.

Déboord droit; contour gauche rectiligne,

Au total : tableau de péricardite aigue.

Traitement :

Streptomyces I.M. : 1 gr/jour, puis tous les deux jours,

Isoniazide 0,20 à 0,30 g/jour,

Para-Amino-salicylate de sodium : 15 g/jours, par perfusions veineuses.

Ce traitement est entrepris de : Août 1955 à Mars 1956
jusqu'à concurrence de 110 gr. de streptomycine,
57,85g. d'Isoniaside,
390 gr de P.A.S.

Evolution :

1/ Août 1955 : discrète réaction liquidienne pleurale droite. Lame d'ascite à formule exclusivement lymphocytaire. Ces épanchements se résorbent rapidement sous traitement antibiotique.

2/ Régression de la péricardite aigue :

Disparition du frottement péricardique, diminution du volume cardiaque, progressive, constatée nettement sur le cliché du 19 novembre 1955; le même cliché thoracique montre un liseré assez dense cernant le bord gauche du coeur.

modification du tracé E.C.G. portant sur l'onde de repolarisation : les ondes T dans les dérivation précordiales perdent leur aspect pointu négatif et reviennent à la ligne isoelectrique.

3/ Normalisation de la courbe thermique, un mois après la mise en oeuvre du traitement antibacillaire.

4/ Disparition progressive de l'hépatomégalie, allant de pair avec une diminution de la pression veineuse :

30 cm d'eau le 3.10.1955

10 cm d'eau le 22.12.1955

17 cm d'eau le 16. 4.1956

Février 1956 : état du malade satisfaisant.

courbe thermique et vitesse de sédimentation normales, augmentation pondérale de 4 kilos depuis juillet 1955.

examen cardio-vasculaire : rythme régulier 80/min; dédoublement serré et un peu claqué du deuxième bruit aux 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches. Tension artérielle 14 - 7.

Examen pulmonaire : simple diminution du murmure vésiculaire à la base droite.

Examen abdominal : foie de volume normal, indolore, non systolique.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

E.C.G. : rythme sinusal

Ondes P aplaties

voltage et durée : normaux,

axe vers + 30°

Q R S : $\overline{I}QRS + 45^\circ$

voltage légèrement diminué

Segment ST : sur la ligne isoélectrique

Onde T écrasée dans toutes les dérivations.

Radiographie thoracique : cœur légèrement augmenté de volume, faiblement battant; discret débord droit. Contour gauche rectiligne avec liseré péricardique. Artères pulmonaires augmentées de volume. Pas d'épanchement pleural; culs-de-sac costo-diaphragmatiques normaux.

Exploration hémodynamique (26 janvier 1956) :

Pressions :

Pressions moyennes :

O D 13/6

9

V D 35/³/₁₂

A P 35/17

22

Capillaire 20/13

15

Saturation artérielle périphérique 94%

Courbes de pression :

O D : aspect en M avec dip protodiastolique,

V D : dip protodiastolique profond, suivi d'une courbe légèrement ascendante.

Au total : symphyse péricardique avec signes hémodynamiques de constriction, sans manifestations cliniques.

Intervention (22 mars 1956) (Docteur MATHEY) :

"Thoracotomie antérieure bilatérale (4èmes espaces et sternum). Cœur assez gros. Péricardite assez serrée, peu épaisse. Epicardite très discrète non constrictive.

Réssection large du péricarde sur toute la surface correspondant aux deux ventricules et à l'oreillette droite. Fermeture; deux drains".

Cathétérisme per-opératoire : déjà envisagé à l'occasion de l'exploration hémodynamique per-opératoire.

Examen histologique d'un fragment de lame péricardique :

Lame fibreuse, régulière et lisse, épaisse de 2 ou 3 mm, résistante mais encore souple.

Histologiquement, il s'agit de tissu fibreux simple, de type cicatriciel; aucune trace d'inflammation quelconque n'a été vue et, en particulier, pas de traces d'un processus tuberculeux antérieur.

Suites opératoires simples :

L'état du malade reste très satisfaisant. Courbe thermique normale. Examen cardiaque : dédoublement serré apexien et endapexien des deux bruits. Tension artérielle : 13 - 7. Rythme régulier 72/Min.

Foie de volume normal,
Examen pulmonaire normal,
Pas d'œdème des membres inférieurs.
Pression veineuse 17 cm d'eau le 26 avril 1956.

Exploration hémodynamique post-opératoire (9 mai 1956)

Pressions :

Pressions moyennes :

O D	10/5	7
V D	25/ ⁵ / ₁₀	
A P	25/10	18
Cap.	16/8	12

Saturation artérielle périphérique 96%

Débit cardiaque 5,700 lit.

EN RESUME : Symphyse péricardique, très vraisemblablement tuberculeuse, avec simples signes hémodynamiques de constriction. Symphyse "assez serrée" à l'intervention. Après péricardectomie, retour à la normale de la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite. Persistance de chiffres de pression un peu élevés, mais exploration hémodynamique pratiquée seulement six semaines après l'intervention.

OBSERVATION N°7

Mr. DRO.... 57 ans,

Pas d'antécédents pathologiques.

1951 : apparition de cyanose des lèvres, pommettes, d'abord intermittente en position penchée en avant, puis permanente.

Aucune dyspnée; aucune douleur thoracique.

A l'examen clinique (septembre 1954) :

cyanose des lèvres et des pommettes, et des extrémités des membres.

Examen cardio-vasculaire :

Rythme régulier 72/min. Tension artérielle : 12-7. Eclat du premier bruit endapexien. Dédoublement du 2ème bruit au 3ème espace intercostal gauche.

Foie de volume normal, indolore,
 Veines jugulaires non turgescents,
 Examen pulmonaire normal.
 Pas d'œdème des membres inférieurs.
 Numération globulaire et formule sanguine : normales.

Scopie : cœur un peu gros, piriforme (débord droit discret, arc moyen gauche peu convexe).
 calcifications régulières, linéaires, sur le bord gauche et le bord inférieur; prédominant dans la région apexienne.

E.C.G. : rythme sinusal

A P + 50 P = 0"12; amplitude normale.
 P crocheté bifide en D2; - en V1, + de V2 à V6
 PR : 0"12
 QRS + 30°
 Voltage normal (standard et précordiales).
 ST : léger décalage inférieur en D2 D3 V4 V5 V6
 AT - 80 (plan frontal)
 T + V1 V2 V3
 - + V4
 - V5 V6

Pression veineuse périphérique : 25 cm d'eau (pli du coude).

Deuxième hospitalisation, en Avril 1955 :

Aucun signe fonctionnel, hormis des algies de la plante des pieds, dont la cyanose s'est accentuée.

Examen clinique inchangé, hormis :

• un foie débordant de deux travers de doigt la margelle costale,
 • un bruit de claquement mésosystolique à l'auscultation cardiaque.

Examen radiologique et E.C.G. : non modifiés

Etude hémodynamique (Septembre 1955)

Pressions (mm Hg)	Pressions moyennes :
V O S	18
V C I	17
O D 18/12	15
V D 38/12 18	
A P 35/20	27
capil. 27/18	22
débit cardiaque : 3 l./min	
débit systolique 43 cm3	

Résistances artériolaires pulmonaires 133,2 dynes/cm⁻⁵/sec.

Saturation artérielle périphérique 95%

Saturation veineuse, périphérique 69%

Courbe de pression, auriculaire droite :

onde x profonde,
dip protodiastolique mal individualisé,

Courbes de pression, ventriculaire droite :
aspect typique, dip protodiastolique suivi d'une
courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.
à noter un petit ressaut après le dip.

EN RESUME :

Péricardite calcaire, très bien tolérée, sans autres
manifestations cliniques qu'une cyanose des extrémités.
Hémodynamique typique.

OBSERVATION N°8

Mr. DUF.... 44 ans,

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à 10 ans,
Août 1954 : apparition de dyspnée d'effort; asthénie.

Avril 1955 : accentuation de la dyspnée d'effort,
oedème malléolaire vespéral,
une syncope à l'occasion d'un changement de
posture (position penchée en avant)

Juin 1955 : découverte de calcifications péricardiques.

Hospitalisation en Août 1955 :

Examen : veines jugulaires turgescentes

cardio-vasculaire : rythme régulier 64/min.

Tension artérielle : 11,5 - 6,5 ; dédoublement espacé du
2ème bruit, perçu sur toute l'aire précordiale (composantes
égales dans leur intensité); petit souffle protodiastolique
à la pointe.

Examen pulmonaire : râles sous-crépitants aux deux
bases (sur 3 travers de doigts)

Examen abdominal : pas d'ascite; pas de circulation
veineuse collatérale. Foie augmenté de volume, ferme, indo-
lore, non systolique (déborde de quatre travers de doigts
le rebord costal sur la ligne mamelonnaire).

Oedème bilatéral rétro-malléolaire discret,

Courbe thermique normale,

Vitesse de sédimentation 29,52,78, à la 1ère, 2ème et
24 ème heures.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Pression veineuse (pli du coude) : 21 cm d'eau, 28 cm
après compression hépatique.

Radiographie thoracique :

Augmentation modérée du volume cardiaque,

Calcifications péricardiques,

de face : partie moyenne du contour gauche et bord
inférieur du coeur,

OAG : calcifications épaisses, avec spicules en étrier
encerclant le coeur.

Comblement des deux culs-de-sac costo-diaphragmatiques avec ligne bordante.

Augmentation de volume des artères pulmonaires.

E.C.G. :

Rythme sinusal 50/min.

AP + 50

Onde P crochetée en D2 D3 VF

diphasique + - en V1 V2

positive crochetée en V5 V6

PR = 0"20

QRS Δ QRS + 70

voltage normal.

Segment ST : discrète surdénivellation à convexité supérieure en D2 D3 VF V5 et V6

Onde T Δ T + 100

T + aplati dans la série précordiale.

Intervention le 26 octobre 1955 (Docteur MATHEY)

Thoracotomie transversale antérieure par le quatrième espace et sternotomie. Cœur blindé, sauf la région apexienne. Péricardectomie enlevant une large plaque calcaire sur la région du sillon interventriculaire antérieur, puis un anneau calcaire sur le sillon auriculo-ventriculaire gauche et l'origine du pédicule artériel, enfin une large plaque calcaire sur l'oreillette droite au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire.

Dans ce temps opératoire, plaie auriculaire suturée par trois points noués sur un fragment du muscle.

Au total : cœur entièrement libéré jusqu'aux deux pédicules veineux pulmonaires et présentant diastole et systole excellentes.

On a dû laisser quelques îlots calcaires sur l'oreillette gauche et une large plaque postérieure inaccessible.

Tous les gros vaisseaux sont parfaitement dégagés.

Suites opératoires simples.

Fibrillation auriculaire réduite par la Quinidine.

Quatre mois après péricardectomie : la dyspnée d'effort s'est atténuée. Pas d'œdème malléolaire.

Le foie a diminué de volume, mais reste encore un peu gros (1 à 2 travers de doigt).

Explorations hémodynamiques pré-, per- et post-opératoires déjà vues à l'occasion de l'étude hémodynamique per-opératoire.

OBSERVATION N°9

Mr. ENG.....59 ans

1953 : dyspnée d'effort.

discrets oedèmes malléolaires,
asthénie,

1953, novembre 1954 : accentuation de ces signes fonctionnels.

Hospitalisation, en novembre 1954 :Examen cardio-vasculaire :

arythmie complète 80/min.

souffle systolique doux endapexien,
dédoublément espacé et non claqué du deuxième bruit endapexien.

tension artérielle : 13 - 6

Examen pulmonaire : quelques râles et sibilants dans les deux champs.Examen abdominal : gros foie débordant le rebord costal de quatre travers de doigts, indolore, lisse, non systolique.rate non palpable,
pas d'ascite,

Pas d'oedèmes des membres inférieurs,

Courbe thermique normale,

Epreuves fonctionnelles hépatiques : normales.

Pression veineuse périphérique : 22 cm d'eau; 52 cm après compression hépatique.Radiographie thoracique :Gros coeur, mais augmentation modérée du volume cardiaque. Débord droit avec double contour. Grosse oreillette gauche. Arc moyen un peu saillant. Artère pulmonaire gauche augmentée. Calcifications péricardiques, bien visibles en OAG : en arc de cercle et bordant les bords antérieur et inférieur du coeur.E.C.G. :

fibrillation auriculaire,

complexe QRS : AQRS + 140°

aspect de bloc de branche droit complet,

QRS = 0°12

voltage à la limite des valeurs inférieures normales.

segment ST et onde T : opposés au complexe QRS dans toutes les dérivations.

Exploration hémodynamique (Novembre 1954)

Pressions (mm de Hg)	pressions moyennes
O D	15
V D 45/5 à 10 15	
A P 45/20	30
Capillaire	20

Débits :

débit cardiaque 4,500 lit.

débit systolique 75 cm³Résistances artériolaires périphériques 177,6 dynes/cm⁻⁵/sec.

Saturation artérielle périphérique 94,5%

Saturation veineuse périphérique 68%

Morphologie des courbes de pression :O D : aspect en M aplati
dip protodiastolique variable dans sa profondeur.V D : dip protodiastolique variable dans sa profondeur
mais modifications concomitantes du segment systo-
lique de la courbe. Par intermittence, dip proto-
diastolique léger, ébauché, avec empatement du
segment de la courbe répondant à la phase d'éjec-
tion systolique. A l'inverse, un dip bien indivi-
dualisé profond suivi d'une courbe étale jusqu'à
la fin de la diastole était contemporain du retour
à la normale de la morphologie systoli-
que. Contact trop étroit de la sonde contre l'endo-
carde probable.EN RESUME :Péricardite calcaire simulant une sténose mitrale peu
constrictive, avec hémodynamique habituelle, compte tenu des
causes d'erreur dans l'enregistrement de la courbe de pression
ventriculaire droite. Abstention opératoire.OBSERVATION N°10

Mr. FOL..... 32 ans

Pas d'antécédents

1951 : algies précordiales, non constrictives, sans rapports
avec l'effort.E.C.G. :

rythme sinusal 75/min.

AP + 30

P = 0"12, amplitude normale, voltage normal,

P crochété bifide aplati en D1 D2 + - en V2, + en V6

PR = 0"20

QRS = + 110° voltage normal

ST isoélectrique, aspect légèrement convexe en D1 D2 D3
V2 V4 V6

AT - 90°

- V2 V3 V4 aplati en V5 V6

Ainsi E.C.G. évocateur de P.C.C.

1951 - 1954 : aucun signe fonctionnel.

1954 : hospitalisation pour bilan cardio-vasculaire.

Pas de gêne fonctionnelle.

Examen cardio-vasculaire: vibration isodicrostolique. Tension artérielle 13 - 9. Veines jugulaires non turgescents.

Foie : volume normal, indolore.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs,

Examen pulmonaire normal,

Cuti-réaction à la tuberculine et intra-dermo-réaction à la tuberculine : négatives.

Pression veineuse périphérique : 28 cm d'eau.

Radiographie cardiaque et examen scopique :

Cœur un peu gros.

Liseré calcaire sur le bord gauche.

OAG : calcifications entourant le cœur en étrier.

Grosse oreillette gauche, donnant de face un aspect de double contour.

Arc moyen gauche rectiligne,

E.C.G. : rythme sinusal.

AP + 45

P 0"12, amplitude normale,

bifide en D1 D2 V2

- crocheté en V1

+ en V5 V6

AQRS + 105°, voltage normal

V1 grande onde R, crochetée à sa base, avec déflexion intrinsèque à 0"05

V2 aspect rS avec onde s crochetée

V3 complexe

V4 V5 onde R prédominante mais onde S assez profonde,

ST isoélectrique, légèrement convexe en D1 D2 D3 V2 V4

AT - 80°

T écrasé en V1

+ aplati V2

- V3 à V6

Ainsi, aspect de surcharge ventriculaire droite avec bloc incomplet droit et troubles de la repolarisation sur toute série précordiale.

EVOLUTION :

Un an plus tard : excellente tolérance. Aucun signe fonctionnel. Examen inchangé en dehors de :

jugulaires un peu turgescents,

foie légèrement augmenté de volume (débordant la margelle costale de deux travers de doigts).

Hémodynamique (1954)

Pressions :

pressions moyennes :

O D

10

V D 23/3/11

A P 22/11

15

capillaire

11

Débit cardiaque 5,500 l/min.

Débit systolique 65 cm³

Résistances artériolaires pulmonaires : 58,5 dynes/cm⁵/sec.

Différence artério-veineuse : 4;3 vol.

Saturation artérielle périphérique 95%

Saturation veineuse périphérique 73%

Morphologie des courbes de pression :

O D : aspect en M avec dip protodiastolique bien individualisé.

V D : aspect typique : dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.

EN RESUME :

Péricardite calcaire, parfaitement tolérée, malgré une hémodynamique typique de P.C.C.; aucun signe clinique de constriction, pendant au moins quatre ans (période d'évolution suivie).

OBSERVATIONS N°11

Mr. GAH..... 58 ans.

A l'âge de 8 ans : néphrite aiguë oedémateuse.

A l'âge de 24 ans : pleurésie séro-fibrineuse gauche.

1950 : hématurie.

1951 : dyspnée d'effort.

oedèmes malléolaires,

découverte d'une arythmie complète;

1951- 1954 : dyspnée d'effort,

oedème malléolaire vespéral.

Hospitalisation en Avril 1954 :

Examen : cardio-vasculaire :

arythmie complète 80/min.

tension artérielle 11-6

rythme à 3 temps dans les régions apexienne et endo-apexienne avec composante pathologique protodiastolique plus intense que le deuxième bruit.

épanchement pleural droit séro-fibrineux, pauvre en albumine (11 g/l); très pauvre en éléments cellulaires (lymphocytes exclusifs); inoculation au cobaye négative.

Hépatomégalie légère, le foie débordant de deux travers de doigts le rebord costal; sensible, non systolique.

Pas d'oedèmes des membres inférieurs; pas d'ascite.

Courbe thermique et vitesse de sédimentation normales.

Radiographie thoracique :

Coeur de volume normal.

Calcifications péricardiques, bien visibles de face dans la région apexienne; en OAG transverse gauche; sur les bords antéro-inférieurs et postéro-supérieurs de l'ombre cardiaque.

Grosse oreillette gauche.
 Artères pulmonaires augmentées de volume.
 Images d'oedème pulmonaire dans les régions péri-
 liaires.

E.C.G. :

fibrillation auriculaire
 IQRS + 120°
 voltage QRS normal R1 + S1 + R2 + S2 + R3 + S3 = 16mm.
 Segment ST isoélectrique
 AT + 130
 Onde T aplatie dans les dérivations standard
 aplatie en V1
 négative de V2 à V6

Epreuves fonctionnelles respiratoires :

Insuffisance respiratoire importante,
 Pas de signes d'emphysème,
 Mauvais rendement pulmonaire paraissant relever :
 des séquelles pleurales gauches,
 de l'épanchement pleural droit.

Deuxième hospitalisation : janvier 1955 :

Dyspnée d'effort : accentuée,
 Examen cardio-vasculaire inchangé,
 Epanchement pleural droit (séro-fibrineux, albumine
 26 g %%, réaction leucocytaire importante, lymphocytes
 95%, cellules endothéliales 5%)
 Circulation collatérale abdominale type cave inférieure.
 Pas d'ascite; hépatomégalie modérée (deux travers de
 doigts au-dessous du rebord costal).
 Oedèmes importants des membres inférieurs, remontant
 jusqu'à la racine des cuisses et infiltrant les régions
 lombaires,
 Courbe thermique normale.

Pression veineuse : 17 cm d'eau

32 cm d'eau après compression hé-
 patique.

Epreuves fonctionnelles hépatiques perturbées (Test
 de Gros 0,8 cc; Thymol-test 130 Unités Meunier; Kunkel 220
 unités Meunier; protides 78 g %%, sérine 32 g, globuline
 46; Rapport sérine/globuline 0,7).

Radio thoracique : image inchangée,

E.C.G. : aspect inchangé, hormis le voltage de QRS
 qui a diminué (somme de QRS dans les trois dérivations stan-
 dard = 11 mm).

Evolution ultérieure : Décès survenu brutalement le
 23 septembre 1955. Pas de vérification anatonique.

Hémodynamique (Mai 1954)

Pressions

pressions moyennes

Veine cave supérieure
 O D

22
 22

V D	48/13	
	23	
A P	45/27	32
Cap.	35/23	25

Débit cardiaque 6,2 l.

Débit systolique 73 cm³.

Résistances artériolaires pulmonaires : 90,5 dynes/cm⁻⁵/sec.

Saturation périphérique artérielle 94%

Saturation veineuse périphérique 71%

Différence artério-veineuse 4,8 vol.

Morphologie des courbes de pression :

O D aspect en M
petite onde x
dip protodiastolique profond

V D aspect typique
dip pointu étroit suivi d'une courbe horizontale.

EN RESUME :

Péricardite calcaire constrictive; constriction ventriculaire gauche particulièrement nette (épanchement pleural; images d'œdème pulmonaire sur le film thoracique; pressions capillaire et artérielle pulmonaires élevées). Hémodynamique typique.

OBSERVATION N°12

Mr. GUI..... 50 ans,

Antécédents : éthyisme,

Bronchorrhée hivernale depuis l'âge de 20 ans

1949 : découverte d'une hépatomégalie attribuée à l'éthyisme.

1950 : découverte de calcifications péricardiques,
apparition d'œdèmes malléolaires cédant au repos,
d'une cyanose légère de la face et des
extrémités,
de crises douloureuses rétro-sternales
d'effort :

la cessation de l'effort,

- . constrictives,
- . cédant en quelques minutes dès
- . s'accompagnant de dyspnée.

Hospitalisé en Janvier 1953,

Mêmes signes fonctionnels.

Examen : érythro-cyanose de la face et unguéale,
veines jugulaires légèrement turgescents.

Cardio-vasculaire : rythme régulier, ^{vibrance} isodiasytolique endapexienne. Tension artérielle 12 - 9. Artères un peu dures, mais normalement battantes.

Examen pulmonaire : râles sous-crépitaux aux deux bases, surtout à gauche. Ponction pleurale gauche blanche.

Examen abdominal : hépatomégalie : gros foie débordant de quatre travers de doigts le rebord costal sur la ligne mamillaire, dur, sensible, non systolique.

Rate non palpable,

Pas d'ascite,

Pas d'œdèmes des membres inférieurs,

Courbe thermique normale,

Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Numération globulaire et formule sanguine normales.

Epreuves fonctionnelles hépatiques :

Protides 95 g %/oo, sérine 54 g, globuline 41 g; rapport 1,3

prothrombine 100%

Cholestérol)
Test de Gros) normaux.

Epreuve de galactosurie provoquée : élimination augmentée et étalée sur les 3 premiers échantillons.

Thynol test : 180 unités Meunier.

Élimination de la Bromo-sulfone-Phtaléine : normale.

Radiographie thoracique :

Cœur de volume normal,

Arc moyen rectiligne,

Calcifications péricardiques : cerclant le bord gauche, de face; entourant complètement le cœur, en OAG; et remontant jusqu'au pédicule vasculaire.

Augmentation de volume des artères pulmonaires.

Opacité homogène de la base gauche (répondant à une pachypleurite).

E.C.G. :

Rythme sinusal 75/min.

Onde P $\hat{A}P$ + 40

voltage, morphologie, durée : normaux.

QRS : $\hat{A}QRS$ + 90

voltage normal. Aspect S1 q3

Segment ST : léger décalage inférieur à convexité supérieure en V3 V4 V5

Onde T : $\hat{A}T$ - 75°

T négatif asymétrique de V1 à V6

Exploration hémodynamique (Juillet 1953) :

Pressions (mm de Hg)

Pressions moyennes :

O D

28

Pression veineuse périphérique

30

V D 50/²⁰/₃₄

$\hat{A}P$ 50/35

40

cap.

25

Saturation artérielle périphérique 95%

Courbes de pression :

O D aspect en W

V D aspect habituel : dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'à la fin de la diastole.

EN RESUME :

Péricardite calcaire d'étiologie indéterminée, modérément constrictive, avec hypertension artérielle et capillaire pulmonaire franche. Abstention opératoire.

OBSERVATION N°13 (1)

Mr. JES... 19 ans,

1950 : cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Mai 1951

Péricardite aiguë liquidienne et pleurésie séro-fibrineuse bilatérale; fièvre, oedèmes des membres inférieurs, hépatomégalie.

Cuti-réaction à la tuberculine phlycténulaire,
Ponction du péricarde : liquide séro-hématique,
Traitement : streptomycine I.M. 1 g/jour,
para-amino-salicylate de sodium,

Evolution :

Retour de la courbe thermique à la normale,
Diminution de volume de l'ombre cardiaque,
Persistance de l'hépatomégalie,
Apparition d'ascite, ponctionnée en Janvier 1952.

Février 1952 :

Tableau dypique de P.C.C.
Dyspnée d'effort,
Dyspnée de décubitus : légère.

Examen : cardio-vasculaire : rythme régulier 96/min.

Tension artérielle 13 - 6

: pulmonaire : matité et diminution du murmure vésiculaire aux deux bases.

Hépatomégalie : gros foie débordant d'un travers de main le rebord costal; reflux hépatojugulaire +; foie sensible, non systolique.

(1) Cette observation nous a obligeamment été communiquée par le Dr. COUMEL, que nous remercions.

Oedèmes des membres inférieurs,
Ascite,

Pression veineuse périphérique (pli du coude) 34 cm d'eau

Radiographie thoracique :

Epanchement pleural droit.

Discrète réaction pleurale gauche.

Coeur : contour droit mal visible du fait de l'épanchement pleural droit; contour gauche immobile.

E.C.G. :

microvoltage ,

AQRS dévié au-delà de + 90°

Onde T écrasée dans toutes les dérivations.

Courbe thermique et vitesse de sédimentation : normales

Intervention le 15 avril 1952, sous couvert de streptomycine (Docteur SERVELLE) :

Incision type Crawford dans le cinquième espace intercostal gauche. Pleurotomie gauche avec section du cinquième cartilage chondro-costal. Plèvre gauche libre 150 cm³, liquide citrin. Bloc cardio-péricardique ligneux et ne bat pas. Péricarde attaqué sur une ligne allant de la pointe du coeur à la base de l'oreillette gauche, à 1 cm en avant du phrénique gauche qui est libéré.

Découverte très laborieuse d'un plan de clivage à travers une coque lardacée avec petits nodules calcifiés et épica-
dite importante.

Cardiolyse progressive découvrant la moitié antérieure du globe cardiaque.

A noter l'existence de zones de péricardite encore évolutives avec petits anas ganglionnaires para-apexiens".

Suites opératoires : simples :

Diurèse : atteint 2 litres en 48 heures,

Les oedèmes disparaissent, le foie diminue.

Examen histo-pathologique d'un fragment péricardique :

Bande de tissu fibreux dense infiltré de cellules inflammatoires (lymphocytes, rares histiocytes, plasmocytes)

Présence de quelques formations nodulaires dans lesquelles on observe une réaction lynpho-épithélioïde sans cellules géantes et sans calcifications. Pas de B.K.

Mai 1952 :

Excellent état général,

Radioscopie normale,

Septembre 1954 :

Le malade a repris ses activités.

E.C.G. :

rythme sinusal,
 onde P normale,
 Voltage QRS normal,
 $\hat{A}QRS + 70$
 $\hat{AT} + 45$
 onde T normale en toutes dérivations,
 Segment ST légèrement dénivélé en haut en D3, D4 de V1 à V6

Hémodynamique (Avril 1952)Pressions

O D	25/15	Moyenne	20
V C sup.	28/18		21
V C inf.	28/10		21
V D	45/ ²⁰ / ₂₅		
A P gauche	42/30		34

Débit cardiaque 5,360 l.

Débit systolique 18 cm³

Différence artério-veineuse 5 vol.

Saturation artérielle périphérique 94%

Saturation veineuse périphérique 72%

Morphologie des courbes de pression :

O D aspect en M avec dip protodiastolique, mais moins profond que l'onde x

V D aspect typique : dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.

EN RESUME :

Péricardite symphysaire constrictive vraisemblablement tuberculeuse, survenant précocement après la péricardite aiguë; tableau clinique et schéma hémodynamique typiques.

OBSERVATION N°14

Mlle KLE... 26 ans,
 Octobre 1954 : dyspnée d'effort,
 Décembre 1954 : découverte de calcifications péricardiques
 hépatomégalie,
 ascite légère (Rivalta faiblement positif,
 recherche de B.K. par inoculation au cobaye ; négative)

Hospitalisation en Avril 1955 :

Signes fonctionnels : dyspnée d'effort, modérée.

Examen : érythrocyanose du visage

turgescence jugulaire,
lacis veineux des membres inférieurs, très développé.

Examen cardio-vasculaire :

rythme régulier,
dédoublé serré du deuxième bruit au 2ème espace
intercostal gauche,
tension artérielle 11 - 7

Examen pulmonaire normal,

Foie : augmenté de volume, déborde de trois travers de
doigts le rebord costal; sensible; non systolique,

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Pas d'ascite,

Courbe thermique normale,

Vitesse de sédimentation 37, 55, 100 aux 1ère, 2ème et 24ème
heures.

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Pression veineuse périphérique : 28 cm d'eau

E.C.G. :

rythme sinusal 75/min.

onde P ΔP + 60

P croché dans les trois dérivations standard,
diphase + - en V1

positif croché en V5

durée et voltage normaux

QRS ΔQRS + 100° aspect S1 q3

voltage normal

Onde T ΔT - 80

T + - en V1 V2

- V3 V4 V5 V6

Radiographie thoracique

Cœur piriforme, de volume normal,

Arc moyen gauche un peu saillant,

Calcifications cernant, de face : bord gauche et bord
inférieur; en OAG : bords antérieur et inférieur.

Exploration hémodynamique

Pressions (mm de Hg)

pressions moyennes

veine cave inférieure

17

veine sous-clavière 22/12

veine sus-hépatique (sonde bloquée)

18

O D

16

V D 35/15

18

A P 35/18 à l'effort 50/30

22

cap. 25/18

20

Débits : cardiaque : 4,400 l.

systolique: 55 cm³

Saturation artérielle périphérique 94%

Saturation veineuse périphérique 72%

Résistances artériolaires pulmonaires : 36,4 dynes/cm⁻⁵sec.

Courbes de pression :

O D aspect en W

V D courbe régulièrement ascendante dans son segment diastolique sans "dip ni plateau".

Intervention : 27 avril 1955 (Docteur MATHEY)

"Sternotomie médiane verticale. Dissection de la plèvre droite et de la plèvre gauche ouvertes en regard de leurs adhérences au niveau des plaques calcaires.

Le péricarde, à l'exploration digitale, montre des plaques calcaires au niveau de la pointe, de la face inférieure et en arrière.

On attaque le péricarde au niveau des régions saines non épaissies. L'épicarde est sain. A la dissection, ces plaques sont en réalité caséo-calcaires et s'effritent facilement.

Dissection facile du V D, de la V.C.S. (anneau), du V.G., de la V.C.I., de la pointe du cœur (de la base du cœur à la pointe), de la face inférieure.

Il existe une plaque dure au niveau de l'oreillette droite. Le clivage est fait pas à pas.

A la fin de l'intervention satisfaisante, il existe toujours une plaque postérieure qui n'est pas enlevée, d'où résultat incomplet.

Antibiotiques INH. Streptomycine,
Trois drains : 1 médian, 2 latéraux."

Examen histologique d'un fragment péricardique :

Pachypleurite caséuse, où le caséum inclus entre les deux lames discernables est probablement situé dans la cavité péricardique. Il forme là des amas considérables plus ou moins friables, secs, sans compacité; des lames minces calcifiées, doublent en dehors et rigidifient les feuillots péricardiques.

Suites opératoires simples.

Le 11 Mai 1955

Examen cardio-vasculaire normal,
foie de volume normal,
pression veineuse 12 cm d'eau.

Radiographie thoracique :

disparition du liseré calcaire, cernant le bord gauche;
persistance d'une coque calcaire sur les bords inférieur et postérieur du cœur en OAG.

E.C.G. :

rythme sinusal,
 Onde P inchangée
 AQRS + 120°
 Voltage normal, inchangé,
 Segment ST : discret décalage inférieur en V4 V5
 Onde T : $\uparrow$ T - 120
 T + aplati en V1 V2
 - en V3 V4 V5

en resumé :

Péricardite constrictive, caséo-calcaire, d'étiologie vraisemblablement tuberculeuse.

Hemodynamique un peu atypique : morphologie normale de la courbe de pression ventriculaire droite.

OBSERVATION N°15

Mr. KOC.... 50 ans,

Antécédents : 1941 : pleurésie purulente droite, non tuberculeuse. Traitée par pleurectomie, thoracoplastie.

1954 : apparition de :

dyspnée d'effort,
 hépatalgies au repos,
 oedème malléolaire,
 cyanose des lèvres, à l'effort et lors de changements positionnels.

Hospitalisation en Mai 1954 :

Cyanose légère des lèvres.

Examen cardio-vasculaire :

rythme régulier 80/min. vibration iso-
 tension artérielle 11 - 7 /diastolique à l'apex.

Examen pulmonaire : normal en dehors des déformations de la cage thoracique (résection des arcs postérieurs de la 6ème à la 10ème côtes).

Foie : déborde de trois travers de doigts sur la ligne mamelonnaire, sensible, pulsatile.

Rate : palpable.

Pas d'ascite ; pas d'oedèmes des membres inférieurs

Courbe thermique normale.

E.C.G. : rythme sinusal

P : $\uparrow$ P + 75°
 P bifide en D2 D3; négatif croché en V1 V2;
 nul en V5 V6.
 durée 0"12
 voltage normal

PR : 0"18
 QRS: Δ QRS + 80
 voltage normal
 Segment ST isoélectrique
 Onde T : Δ T - 90°
 T + aplati de V1 à V6

Radiographie thoracique :

Coeur de volume normal.
 Calcifications péricardiques,

de face : calcification en hémicercle, partant de la partie moyenne du bord gauche et se dirigeant en bas et en dedans.

en OAG : coque calcaire cernant les bords antérieur et inférieur de l'ombre cardiaque.

Epreuves fonctionnelles pulmonaires :

Importante insuffisance respiratoire, la fonction ventilatoire est à 40% environ de sa valeur théorique.

Exclusion presque totale du poumon droit.

Pas de lésion emphysemateuse importante.

Rendement pulmonaire médiocre, suffisant pour maintenir une saturation sanguine en oxyhémoglobine normale au repos.

Exploration hémodynamique (Mai 1954) :

Pressions (mm de Hg)

pressions moyennes :

Veine humérale	17
veine sus-hépatique (sonde bloquée)	18
V C S	15
V C I	15
O D 5/17	13
V D 35/ ⁵ / ₁₅	
A P 35/15	22
Capil.	15

Débit cardiaque : 4,800 l.

Débit systolique : 61 cm³

Saturation artérielle périphérique 96%

Saturation veineuse périphérique 76%

Résistances artériolaires pulmonaires 115 dynes/cm⁻⁵/sec.

Courbes de pression :

O D : aspect en M, avec dip protodiastolique bien individualisé,

V D : dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'à la fin de la diastole.

Petits ressauts : l'un aussitôt après le dip protodiastolique; l'autre télédiastolique répondant à la systole auriculaire.

Abstention opératoire.

Malade revu le 26 janvier 1956 :

Mêmes signes fonctionnels : dyspnée d'effort; hépatalgies.

Examen inchangé en dehors d'un flutter auriculaire, réduit en fibrillation par la digitaline; le foie déborde de trois travers de doigts le rebord costal; il est pulsatile.

Pression veineuse (pli du coude) : 20 cm d'eau, 26 cm après compression hépatique.

Enregistrement du pouls hépatique :

Pas d'aspect d'insuffisance tricuspidiennne, mais dip protodiastolique net.

La morphologie de la courbe rappelle celle d'une courbe de pression auriculaire droite.

En conclusion :

Péricardite calcaire, d'étiologie indéterminée, avec signes de constriction légers. Aspect hémodynamique typique.

OBSERVATION N° 16

Mr. LAD.... 28 ans

Décembre 1954 : épisode fébrile de dix jours avec douleurs de l'hypochondre droit, subictère. Dès cette date, aurait été constatée une hépatomégalie.

Mai 1955 : discrets oedèmes des membres inférieurs
hépatomégalie certaine.

E.C.G. :

rythme sinusal

Onde P légèrement crochetée en D2

durée et voltage : normaux,

AP + 30°

PR 0"12

QRS : QRS + 75°

Voltage à la limite inférieure des valeurs normale

Segment ST isoélectrique,

Onde T écrasée en D1 D2 D3, avec axe indéterminable,
positive en V1 V2 V3 V4,

aplatie en V5 V6.

Radiographie thoracique :

Coeur légèrement augmenté de volume,

Aspect triangulaire ; débord droit;

Épanchement pleural droit.

Ainsi, aspect évocateur de P.C.C.

Hospitalisation le Septembre 1955

Signes fonctionnels : dyspnée d'effort; algies précordiales non constrictives survenant au repos comme à l'effort.

Examen : turgescence jugulaire,

Examen cardio-vasculaire : rythme régulier, dédoublement espacé du deuxième bruit à la pointe. Tension artérielle 12 - 7.

Hépatomégalie : gros foie lisse, indolore, non systolique, débordant le rebord costal de trois travers de doigts.

Epanchement pleural droit

(lymphocytaire (94% lymphocytes)

(Albumine 45 g°/°°

(pas de B.K. à l'examen direct, après ensemencement sur Lowenstein et inoculation au cobaye.

Pas d'oedèmes, pas d'ascite.

Courbe thermique légèrement décalée au-dessus de 37°

Cuti-réaction à la tuberculine : positive.

Vitesse de sédimentation : normale.

Numération globulaire et formule sanguine : leucocytose légère (10.600) avec polynucléose neutrophile (83%)

Pression veineuse (pli du coude) : 36 cm d'eau, 56 cm après compression hépatique.

E.C.G. :

rythme sinusal,

onde P inchangée,

QRS inchangé,

Segment ST : légèrement surdé nivelé, convexe en haut en DE D3 VF V4 V5 V6

Onde T : AT - 80°

T positif sur tout le précordium aplati en V4 V5 V6

Radiographie thoracique :

Coeur de volume normal,

Aspect un peu anguleux de l'arc inférieur gauche,

Arc moyen long, rectiligne.

Débord droit.

Saillie de la veine cave supérieure,

Pas de calcifications péricardiques,

Cinétique ventriculaire normale.

Epreuves fonctionnelles hépatiques :

normales, hormis une prothrombine à 47%.

Traitement :

du 30 septembre au 15 décembre :

- streptomycine I.M. 1g/jour,

- isoniazide 0,30 g/jour par voie buccale.

- para-amino-salicylate de sodium : 15 g/jour par voie buccale.

Evolution : apparition d'oedèmes discrets des membres inférieurs.

persistance de l'hépatomégalie,
et de l'épanchement pleural droit.

Pression veineuse le 17 janvier 1956 : 28 cm d'eau.

Intervention le 18 janvier 1956 : (Docteur MATHLEY)

"Sternotomie transversale avec double thoracotomie par les 5èmes espaces. Très bon abord en particulier sur la face diaphragmatique du coeur. Excision du péricarde qui est épaissi, rétracté, mais à peine adhérent sur le ventricule gauche et un peu au-delà du sillon interventriculaire. A droite, une paroi très dure et tendue recouvre les cavités droites qui paraissent très volumineuses; en fait, il s'agit d'un grand abcès à contenu caséux qui est ouvert et nettoyé.

Excision de sa paroi externe puis décollement de sa face profonde au niveau des oreillettes.

Le même travail est fait au niveau des trois autres abcès.

A ce moment, il reste un fond de poche d'abcès adhérent à la face diaphragmatique du coeur, à cheval sur le sillon interventriculaire postérieur.

Le coeur paraît très libre et on est disposé à s'en tenir là, mais le cathétérisme montre des pressions ventriculaires à peine améliorées. On décolle alors cette portion de membrane épicaudique découvrant les vaisseaux coronaires; immédiatement, le cathétérisme est transformé. Deux drains. Antibiotiques. Paroi au nylon."

Examen du pus prélevé en cours d'opération :

Recherche du bacille de Koch négative dans chaque prélèvement.

Cathétérisme per-opératoire : ses résultats ont déjà été envisagés à l'occasion de l'étude hémodynamique per-opératoire.

Suites opératoires :

19.1.1956 : régression importante de l'hépatomégalie.
pression veineuse : 20 cm d'eau,

8.2.1956 : disparition complète des oedèmes et de l'hépatomégalie,
pression veineuse : 12 cm d'eau le 28.2.56.

EN RESUME :

Péricardite chronique constrictive, tuberculeuse; abcès caséux intrapéricardiques. Péricardectomie guidée par le cathétérisme cardio-vasculaire per-opératoire; excellents résultats.

OBSERVATION N°17

Mr. LEN.....39 ans,

1942 : apparition d'hépatalgie d'effort,
puis dyspnée d'effort,
oedème malléolaire léger.

1942-1952 : persistance des mêmes signes fonctionnels, le plus pénible étant l'hépatalgie d'effort.

Hospitalisation en Décembre 1952 :

Examen : turgescence jugulaire,
cardio-vasculaire :

arythmie complète 95/min.
dédoubllement du 1er bruit à la pointe,
T.A. 11 - 8

pulmonaire :

discret épanchement pleural droit,
liquide clair,
albumine 15 g o/oo

formule cytologique mixte :

(hématies assez nombreuses;
lymphocytes 50%; polynucléaires 35%;
cellules endothéliales 5%)

inoculation au cobaye : négative.

abdominal :

Pas de circulation collatérale,
Gros foie (17 cm sur la ligne mamelonnaire),
semble lisse, non systolique, avec reflux
hépatojugulaire.

Pas d'oedèmes des membres inférieurs,

Courbe thermique normale.

Vitesse de sédimentation normale.

Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Epreuves fonctionnelles hépatiques normales, en dehors
d'un test au Thymol altéré (90 Unités Meunier).

Radiographie thoracique :

Coeur de volume normal.

Opacité dense mésocardiaque et sur la base du coeur,

Calcifications péricardiques bien visibles au niveau de
l'apex et du bord inférieur du coeur.

Epanchement pleural droit.

E.C.G. :

Fibrillation auriculaire,

Aspect de bloc de branche droit.

QRS - 90° , AT + 60

Onde T négative avec décalage inférieur de ST de V1 à V4.
diphasique - + en V5,
positive en V6.

Intervention : 27 Février 1953 : (Docteur SERVELLE)

" Thoracotomie latérale du 5ème espace intercostal. Nombreuses veines sur le péricarde. Ouverture du sac péricardique sur le ventricule gauche. Il n'existe pas de plan de clivage.

avoir

Après réséqué la partie antérieure du sac péricardique, on constate qu'il existe une plaque calcaire d'environ 2 cm³ à la partie moyenne du sillon interventriculaire. Cette plaque adhère en profondeur au myocarde. De cette plaque partent :

1°/ des brides fibreuses étroites qui cravatent la face antérieure du ventricule droit et qui sont sectionnées progressivement;

2°/ une bride calcifiée de 2 mm de large descendant parallèlement au sillon interventriculaire et légèrement en bas et en dedans de la pointe. Cette bride est sectionnée et réséquée vers le bas. Elle a déterminé vers la pointe un sillon profond de 3 mm qui est mis nettement en évidence par la résection;

3°/ une autre bride calcifiée qui longe le sillon auriculo-ventriculaire et qui est également réséquée.

La résection est poussée en haut jusque vers l'artère pulmonaire, à droite aussi loin que possible (les lésions sont ici moins importantes et sans épocardite), à gauche jusqu'au phrénique; le sac péricardique est ici calcifié et adhérant au ventricule gauche.

Fermeture plan par plan ":

Suites opératoires : simples

Persistance du gros foie,

Pression veineuse périphérique 14 cm d'eau le 8 mars 53.

Mars 1954 : la dyspnée d'effort s'est atténuée; mais l'hépatalgie d'effort persiste.

Examen cardiaque : arythmie complète. Tension artérielle 12 - 7,5. Foie : débord de deux travers de doigts le rebord costal.

Février 1956 : amélioration par rapport à l'état pré-opératoire, mais on ne peut parler de guérison car :

persistance d'une dyspnée d'effort modérée,

et d'un foie un peu gros (2 travers de doigt)

en radioscopie, le cœur est modérément augmenté de volume et il persiste de larges calcifications péricardiques.

Examen hémodynamique :

Cathétérisme pré-opératoire :

Pressions (mm de Hg)

pressions moyennes

Veine axillaire

18

V C S

18

O D

15

V D 40/6

A P 40/25

30

capil.

20

DEBITS

Débit cardiaque 6,18 l.

Débit systolique 62 cm³.Saturation : artérielle périphérique : 95%
veineuse périphérique : 73%Résistances artériolaires pulmonaires : 129/dynes/cm⁻⁵sec.Morphologie des courbes de pression :

O D : courbe d'aspect aplati irrégulier, difficile à schématiser.

V D : aspect de "dip avec plateau" apparaissant nettement lors des diastoles longues.

Cathétérismes post-opératoires :1) Mars 1954 (13 mois après l'intervention)

<u>Pressions</u> (mm de Hg)	<u>pressions moyennes</u>
O D	12
V D 35/5 12	
A P 30/15	18
Capil. 18/10	12

DEBITSDébit systolique : 80 cm³

Débit cardiaque : 6,400 l.

RESISTANCES artériolaires pulmonaires : 75/dynes/cm⁻⁵sec.Morphologie des courbes de pression :

O D : l'onde négative systolique x est remplacée par une onde positive pointue, de faible amplitude, atteignant 15 mm. Insuffisance tricuspидienne discrète possible.

V D : le rythme rapide (130/min) ne permet pas d'apprécier d'une façon valable la morphologie du segment diastolique de la courbe.

2) Février 1956 (3 ans après l'intervention)

<u>Pressions</u> (mm de Hg)	<u>pressions moyennes</u>
O D 15/10	12
V D 35/7 12	
A P gauche 33/18	24
Cap. 18/7	13

Morphologie des courbes de pression :

O D : même aspect possible d'insuffisance tricuspидienne légère.

V D : par rapport au stade pré-opératoire, la morphologie de la courbe s'est complètement modifiée :

l'aspect du dip protodiastolique suivi d'une courbe en plateau a disparu; la courbe a un aspect régulièrement ascendant pendant la diastole.

Après injection, en cours de cathétérisme, de Lanatoside C (0,4 mg Cedilanide), les pressions de la petite circulation et des cavités droites persistent inchangées; le délai d'enregistrement des pressions n'excédait pas 25 minutes après l'injection du produit digitalique. Il est ainsi difficile de tirer de cette épreuve, dans ce cas particulier, des données sur la valeur fonctionnelle du myocarde.

EN RESUME :

Péricardite calcaire modérément constrictive.
Amélioration mais non guérison complète après péricar-
dectomie.

Amélioration incomplète de l'hémodynamique :

- augmentation du débit systolique,
- diminution des pressions des cavités droites et de la petite circulation, sans cependant retour à des valeurs normales,
- normalisation de la morphologie du segment diastolique de la courbe de pression ventriculaire droite.

Cette amélioration incomplète de l'hémodynamique malgré un recul de trois ans après l'intervention peut relever de deux facteurs :

- 1/ facteur myocardique,
- 2/ libération ventriculaire incomplète

La morphologie normale de la courbe de pression ventriculaire droite et l'augmentation du volume cardiaque, plaident en faveur de la première hypothèse.

OBSERVATION N° 18

Mr. MAN..... 16 ans

Pas d'antécédents pathologiques.

Juin 1951 : cuti-réaction à la tuberculine : négative.

Mai 1953 : amaigrissement, fièvre, dyspnée d'effort, augmentation du volume de l'abdomen.

Juin 1953 : polysérite avec :

ascite,

épanchement pleural gauche (Rivalta positif, formule cytologique mixte : hénaties, lymphocytes)

péricardite : 4 ponctions péricardiques : liquide clair, lymphocytose prédominante (80%), recherche de B.K négative (examen direct et inoculation au cobaye)

cuti-réaction à la tuberculine : très fortement positive.

Traitement :

Streptomycine intramusculaire 1 g/jour pendant 45 jours.
I.N.H. voie buccale 0,30 g/jour pendant 45 jours.

Hospitalisation :

Discrète cyanose des extrémités.

Examen cardio-vasculaire :

rythme régulier, 100/min.

dédoublement serré du 2ème bruit au 2ème E.I.C.

tension artérielle 10 - 7.

Examen pulmonaire : matité et abolition du murmure vésiculaire aux deux bases.

Examen abdominal :

ascite modérée,

hépatomégalie : foie débordant de 6 travers de doigts le rebord costal, indolore, non systolique.

Oedèmes discrets des membres inférieurs, de la région lombaire.

Courbe thermique : température à 37° avec de temps à autre quelques clochers thermiques.

Vitesse de sédimentation normale

N.G. et F.S. : normales,

Pression veineuse périphérique : 15 cm d'eau, 20 cm après compression hépatique.

E.C.G. :

Rythme sinusal

Onde P un peu crochétée en D2 D3 VF

Voltage normal. Durée 0"12

AP + 70°

AQRS + 75°

voltage de QRS : à la limite des valeurs inférieures normales (somme de QRS dans les trois dérivations standard = 15mm)

Segment ST isoélectrique,

Onde T : axe + 150°

aplatie en V1

diphase - + V2 V3 V4

aplatie positive en V5 V6

Radiographie et radioscopie cardiaques :

Aspect de péricardite liquidienne avec :

- Gros coeur immobile, pédicule vasculaire très raccourci

- Discret épanchement pleural droit; l'épanchement pleural gauche a régressé.

Exploration hémodynamique (11 janvier 1954) :

Pressions (en mm de Hg)

Veine humérale 18

Veine cave supérieure 15/8

Veine sus-hépatique 20

Oreillette droite 15/8 moyenne 10

Ventricule droit 30/8
12

artère pulmonaire 30/12 moyenne 17

capillaire pulmonnaire moyenne 8

Débits :

Débit cardiaque : 5,400 l.

Débit systolique : 41 cm³.

Saturation artérielle périphérique 93%

Saturation veineuse périphérique : 70%

Résistances artériolaires pulmonaires : 133 dynes/sec/cm⁻⁵.Courbe de pression ventriculaire droite :

Ebauche de dip protodiastolique, mais sans véritable "plateau"; la courbe étant légèrement ascendante dans son segment télédiastolique.

Ponction péricardique :

Liquide citrin; albumine 8 g^o/100; rares cellules endothéliales; quelques lymphocytes. Recherche de B.K. (examen direct; inoculation à trois cobayes) : négative.

A noter : négativation de la cuti-réaction à la tuberculine, et d'une intra-dermo-réaction à la tuberculine (50 unités) le 2 janvier 1954.

Janvier 1954 - Janvier 1955 :

Traitement suivi :

Repos; streptomycine 40 g (janvier à Avril 1954)

I.N.H. : 0,25 à 0,40 g par jour de Janvier à Avril 1954, Juillet 1954 à Janvier 1955.

Evolution :

Régression de la polysérite.

Disparition de la réaction pleurale droite.

Disparition progressive de l'ascite (légère le 5 juillet 1954, absente en Janvier 1955)

Régression de l'épanchement péricardique et installation d'une symphyse péricardique.

Le 6 Mars 1954 : radiographie cardiaque : aspect évocateur de symphyse du péricarde :

- très nette diminution du volume du coeur,
- coeur à peine augmenté de volume,
- contour gauche bordé par un liseré assez dense,
- débord droit bas situé.

Août 1954 : radiographie cardiaque :

- volume du coeur inchangé,
- fin liseré péricardique, bien visible en oblique antérieure gauche, le long des bords inférieur et postérieur du coeur.

A noter la persistance de l'hépatomégalie tout au long de cette évolution.

Exploration hémodynamique le 17 juillet 1954 :Pressions (mm de Hg)

O D 15/8

moyenne 10

V D 30/⁶/₁₂

A P 30/12 moyenne 18
Cap. 20/10 " 13

Courbe de pression auriculaire droite :
Aspect en W avec dip protodiastolique.

Courbe de pression ventriculaire droite :
Aspect habituel avec dip protodiastolique suivi d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole.

Bilan pré-opératoire (Janvier 1955)

Signes fonctionnels réduits à des palpitations, une hépatalgie post-prandiale.

Examen cardio-vasculaire : rythme régulier 80/min. Tension artérielle 10 - 7

Examen pulmonaire : pas d'épanchement pleural.

Examen abdominal : pas d'ascite; gros foie débordant le rebord costal de deux travers de doigts.

Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Courbe thermique normale.

Radiographie thoracique : aspect inchangé par rapport à la radiographie du mois d'Août 1954.

E.C.G. :

Rythme sinusal

AP + 60°

Onde P : aspect crocheté bifide très net en D2 D3 VF
diphase + - en V1
positif crocheté en V6

Complexe QRS : AQRS + 75

voltage légèrement augmenté par rapport au tracé de janvier 1954 (18 mm)

Segment ST : léger décalage inférieur en D2 D3 V4 V5 V6

Onde T : axe indéterminable,
onde T très aplatie en D1 D2 D3,
diphase - + en V4 V5 V6.

Intervention le 20 Février 1955 : (Docteur SERVELLE)

" Thoracotomie antérieure dans le quatrième espace intercostal gauche. Dès l'ouverture du thorax : très faibles mouvements cardiaques. On ouvre le péricarde; tachycardie ventriculaire obligeant à trois séances de massage cardiaque. On libère en haut jusqu'à l'artère pulmonaire, puis le ventricule droit, la pointe et le bord gauche où existent des plaques calcifiées. Toute la face antérieure est le siège d'une épicardite marquée qu'il faut réséquer avec le sac péricardique. Bonne libération en fin d'intervention "

Suites opératoires : simples.

Flutter auriculaire réduit par la quinidine.

Régression rapide de l'hépatonégalie.

Pression veineuse 11 cm d'eau le 18 avril 1955.

E.C.G. : 14.4.55 (après réduction du flutter)

Onde P normale AP + 30

AQRS + 100

Voltage : 23 mm.

Modifications de l'onde de repolarisation

AT 180

Onde T diphasique + - de V2 à V6

Revu en Mai 1956.

Excellent état général.

Persistance d'une dyspnée d'effort légère; discrète hépatomégalie (le foie débordant d'un à deux travers de doigts le rebord costal).

EN RESUME :

Symphyse péricardique constrictive vraisemblablement tuberculeuse (étant donné l'âge jeune du malade, le virage de la cuti-réaction dans les deux ans précédant la péricardite, l'existence d'une polysérite régressive sous traitement par la streptomycine et l'I.N.H.)

Plusieurs points sont à souligner :

1/ La survenue précoce de la symphyse par rapport à la péricardite liquidienne et l'aspect anatomique permettent de parler d'"épéicardopéricardite subaigue".

2/ La P.C.C. n'a pas ici le caractère de sévérité, attribué par les auteurs lyonnais à une telle forme (état général satisfaisant; signes de constriction très modérés).

3/ La négativation de la cuti-réaction à la tuberculine malgré une étiologie tuberculeuse très probable, est intéressante à noter.

4/ La similitude entre les résultats de l'exploration hémodynamique au stade de péricardite aigue et de symphyse péricardique, mérite d'être soulignée: seules la valeur de la pression capillaire et la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite étaient un peu différentes.

CONCLUSIONS

I/ ETUDE HEMODYNAMIQUE

Ce travail repose sur les données apportées par 24 cathétérismes cardio-vasculaires pratiqués chez 18 malades atteints de péricardite chronique constrictive.

L'analyse de nos observations et de celles recueillies dans la littérature montre que la Péricardite Chronique Constrictive a un schéma hémodynamique bien particulier, comprenant :

- Hypertension veineuse périphérique; forte élévation de la pression télédiastolique du ventricule droit, atteignant plus du tiers de la pression systolique; morphologie spéciale de la courbe de pression ventriculaire droite (dépression protodiastolique suivie d'une courbe horizontale jusqu'à la fin de la diastole); élévation légère des pressions artérielles et capillaires pulmonaires, mais sa majorant à l'effort, résistances artérielles pulmonaires normales amputation partielle ou totale de la phase de contraction isométrique du ventricule droit; chute du débit systolique et, plus inconstamment, du débit cardiaque, dont l'élévation à l'effort est sous la dépendance de la tachycardie.

Aucun de ces signes hémodynamiques, pas même la morphologie de la courbe de pression ventriculaire droite, n'est en lui-même absolument spécifique de l'affection.

Réunis, ils forment cependant un "schéma hémodynamique" que très peu d'affections peuvent simuler :

Certaines péricardites aiguës liquidiennes, l'amyloïdose cardiaque et vraisemblablement l'endocardite à éosinophiles.

L'exploration hémodynamique per-opératoire, pratiquée au cours même de la péricardectomie, montre de façon presque expérimentale la signification des anomalies morphologiques de la courbe de pression ventriculaire droite : limitation par la coque péricardique de l'expansion diastolique ventriculaire.

Elle permet de guider l'acte chirurgical, la libération ventriculaire méritant d'être poursuivie tant que la courbe n'a pas repris dans son segment diastolique un aspect régulièrement ascendant.

L'étude hémodynamique post opératoire montre :

a) parfois, une normalisation complète des courbes de pression, témoignant d'une excellente décortication;

b) assez souvent, une amélioration partielle; dans ce cas, la persistance sur la courbe de pression ventriculaire droite d'une dépression protodiastolique suivie d'une courbe horizontale jusqu'en fin de diastole, plaide en faveur d'une libération ventriculaire insuffisante;

c) rarement :

- des courbes de pression non modifiées,
- ou une aggravation de l'hypertension de la petite circulation contrastant avec la diminution des pressions diastoliques ventriculaires droites, éventualité témoignant d'une mauvaise libération ventriculaire gauche.

L'exploration hémodynamique contribue à sélectionner les cas justiciables de l'intervention :

Elle permet d'éliminer les formes avec participation myocardique prédominante.

Elle montre l'existence de péricardites calcaires ou symphysaires pures, sans aucun signe clinique, mais avec modifications hémodynamiques typiques de constriction.

Une péricardectomie nous semble justifiée dans les formes symphysaires répondant à ce type de péricardite restrictive lorsqu'elles apparaissent chez un sujet jeune, au-début d'une péricardite tuberculeuse.

II/ ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Elle repose sur 40 observations.

Fibrillation et flutter auriculaires sont le fait des Péricardites calcaires à un stade habituellement avancé de leur évolution.

L'onde P est altérée dans près des deux tiers des cas à rythme sinusal. Ces altérations portent toujours sur sa morphologie, assez souvent sur sa durée, exceptionnellement sur son voltage ou sur son axe.

Le complexe Q R S a un axe moyen dans le plan frontal normal dans la majorité des cas; exceptionnellement le vecteur AQRS est dévié à gauche; parfois, il est dévié à droite sans que cette déviation ait la signification obligatoire d'une constriction des cavités gauches.

Les tracés de surcharge ventriculaire droite sont rares.

Des aspects de bloc de branche droit sont plus fréquents (12,5% des cas dans notre série).

Une diminution du voltage de QRS est notée dans le tiers à la moitié des cas; elle est d'autant plus marquée que la rétention des liquides extra-cellulaires (dont témoignent

oedèmes, ascite, épanchements pleuraux) est plus importante.

Les troubles de l'onde de repolarisation dépendent de l'irritation de l'épicarde; l'altération de l'onde T est l'anomalie électrocardiographique la plus fréquente au cours des péricardites chroniques constrictives (habituellement déviation du vecteur $\overrightarrow{AT}$ dans les deux premiers secteurs de Bayley, écrasement ou inversion de T dans les dérivations précordiales, en particulier gauches).

Après péricardectomie :

- la survenue d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire n'est pas rare,

- le voltage de QRS augmente lorsqu'il était diminué, mais de façon variable par rapport à la date de l'intervention. Le bas voltage dépend, en effet, de nombreux facteurs: rôle isolant de la coque péricardique, atrophie de la fibre myocardique, facteurs extra-cardiaques;

- le vecteur $\overrightarrow{QRS}$ se dévie dans un sens variable, sans qu'il soit possible d'attribuer au sens de cette déviation une valeur pronostique quelconque.

- le retour à une morphologie normale de l'onde de repolarisation est possible mais rare.

vu, le Président de Thèse :

Professeur SOULIE

vu, le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris :

Professeur L. BINET

vu et permis d'imprimer, le Recteur de l'Académie de Paris :

SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

1. AHMED S., BAYLISS, RIC, BRISCOE W.A., Mc MICHAEL J.-
The action of ouabain (G. Strophantin) on the circulation in man, and a comparison with digoxin.
(Clin. Science, 1950, 9. 1)
2. ALLAINES F.(d'), DUBOST Ch., VEROST-VEROFF R. - Les péricardites constrictives et leur traitement chirurgical
Résultats opératoires éloignés.
(Poumon, 1952, VIII, 6. 541)
3. BECK C.S. - The effect of surgical solution of chlorinated soda -Dakin's solution) in the pericardial cavity.
(Arch. Surg., 1929, 18, 1659)
4. BECK C.S. and GRISWOLD R.A. - Pericardectomy in the treatment of the Pick Syndrome.
(Arch. Surg. 1930, 21, 1064)
5. BERGERET A., LENEGRE J. et THIEFFRY S. - Résultats de la péricardectomie dans deux cas de péricardite constrictive .
(Arch. Mal. Cœur et Vais., 1942, 35, 1-2, 20)
6. BERGOUIGNAN M. et BLANCHOT P. - Péricardite constrictive avec syndrome de Pick et fistule thoracique.
(Jour. Med. Bordeaux, 1947, 6, 278)
7. BERGOUIGNAN M. - Calcification muette du péricarde.
(Jour. Med. Bordeaux, 1947, 6, 277)
8. BLALOCK A. - Introduction of series of papers on chronic constrictive pericarditis.
(Bull. J. Hopkins Hosp., 1952, 90, 1, 17)
9. BLOOMFIELD RA, RAPOPORT B., MILMOR JP, LONG W.K., MEBANE JG, ELLIS L.B. - The effects of the cardiac glycosides upon the dynamics of the circulation in congestive heart failure. I. Ouabain.
(J. Clin. Invest., 1948, 27; 588)
10. BLOOMFIELD RA, LAUSON MD, CURNAND A, BREED ES, RICHARDS DW. - Recording of right heart pressures in normal subjects and in patients with chronic pulmonary disease and various types of cardio-circulatory disease
(J. Clin. Invest. 1946, 25, 639)
11. BLUM J., DEYRIEUX F., TOURNIAIRE A. - Séquelles électrocardiographiques tardives après péricardite.
Lyon Méd, 1953, 6, 113)
12. BOURGAIN RH, SCEBAT L., DREMER R., LENEGRE J., DAMIEN J. L'épreuve d'effort au cours du cathétérisme des cavités droites chez l'homme.
(Acta Cardiologica, 1955, X, 6, 337)

13. BOUVRAIN Y. et PAGES-DARTEVELLE S. - Le pronostic des péricardites tuberculeuses.
(Sem. Hôp. Paris, 1955, 15, 831)
14. BROFMAN BL, CHAMBLISS JR, JARUSZEWSKI EJ, MARTIN JF, FEIL H
Physiologic studies of chronic cardiac compression;
Results of pericardiectomy in sixty one cases
(J. Lab. Clin. Méd. 1950, 36, 5, 802)
15. BURCHELL MB, HELMHOLZ HF, WOOD E.H., Over all experiences
with cardiac catheterization.
(Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic, 1953, 28, 50)
16. BURWELL CS and AYER GD, Constrictive pleuritis and pericarditis.
(Am. Heart. J.;, 1941, 22, 267)
17. BURWELL CS.- Some effects of pericardial diseases on the
pulmonary circulation.
(Trans. of Assoc. of Am. Physic., 1951, 64, 74)
18. BURWELL CS, STRAYHORN WD; - Concretio cordis. A clinical
study with observations on the venous pressure and cardiac
output.
(Arch. Surg., 1932, 24, 106)
19. CABRERA E. - Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie.
(Edit. Masson & Cie, 1948)
20. CASTEL Y. - Contribution à l'étude électrocardiographique
des péricardites.
-Thèse Paris, 1951)
21. CHAMBLISS JR, COMMANDER M.D., JARUSZEWSKI E.J., BROFMAN BL
MARTIN J.E. and FEIL H. - Chronic cardiac compression
(chronic constrictive pericarditis). A clinical study
of sixty one operated cases with follow-up.
Circulation, 1951, IV, 816.
22. CHARNAY P. - Résultats de la péricardectomie (à propos de
80 observations)
(Thèse Lyon, 1955)
23. CHEVERS N. - Observations on the diseases of the orifice
and valves of the aorta.
(Guy's Hosp. Rep., 1842, VII, 387)
24. GODET PM et BONTE G.- Deux cas de calcification du péricarde
(Soc. Rad. Med. France, Bull. et Mén. 1936. XXIV, 226,
134)
25. COMELHO E.- L'évolution électrocardiographique et hémodynamique de la péricardite.
(L'année Cardilogique Internationale, 1954, 193)

26. COELHO E.- Studio emodinamico della pericardite acuta et della pericardite costrittiva cronica. (Cuero e circol. 1954, 38, 2, 75)
27. CONDORELLI L. et al.- Fisiopatologia e diagnostica delle pericarditi adesive. (Editore : Dott. Arrigo recordati-Milano. Estratto dal volume I - Atti del XV Congressse della S.I.C. Viareggio 12-13 Guigno, 1953)
28. COSTA J.F.- Concept actuel de la chirurgie des péricardites constrictives chroniques. Contribution portugaise. (Com. 287, 1er Cong. Mond. Cardio. Paris, 1952, II, 143)
29. CURNAND A., LEQUIME J. et REGNIERS.-L'insuffisance cardiaque chronique. Etudes physio-pathologiques. (Edit. Masson & Cie, Paris, 1952)
30. CULBERTSON JW, AMES WH, KIRKENDALL WH, ENRENHAFT JL, THEILLEN MO et HORVATH SM.- Hemodynamic and renal changes after pericardectomy in a patient with calcified constrictive pericarditis. (J. Clin. Inves., 1952, 31, 622)
31. CUSHING EH and FEIL H.- Chronic constrictive pericarditis; electrocardiographie and clinical studies. (Am. J. M. Sc., 1936, 192, 327)
32. CUTLER E.C., SOSMAN M.C.- Calcification in the heart and pericardium. (Amer. J. Roentg. and RADIUM therapy, 1924, 12, 312)
33. DEBRE R., MANDE R. et NOUAILLE J.- Sur un cas de péricardite calcifiante. Difficultés de la décision thérapeutique (Arch. Fr. Ped., 1947, IV, 464)
34. DESSAINT et FLEURY.- Cas mortels de péricardite constrictive traitée par la péricardectomie. (Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1943, 36, 1-2, 17)
35. DETERLING R.A. and HUMPHREYS G.H.- Factors in the etiology of constrictive pericarditis. (Circulation, 1955, XII, 1, 30)
36. DIEULAIDE F.R.- Electrocardiogram as aid in diagnosis of adhesive pericardial mediastinitis. (Arch. Int. Med., 1925, 35, 362)
37. DUBOST Ch. et d'ALLAINES Cl. - Les indications opératoires dans les péricardites chroniques constrictives. (Jour. Chir., 1955, 71, 11, 852)
38. DUBOURG P., BROUSTET P., CASTAING R., BLANCHOT P., BRICAUD H., LAGARDE J.- La constitution rapide des péricardites constrictives après chimiothérapie antituberculeuse. (Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 1955, 48, 5, 497)

38. DUVOIR H., POLLET L., CHAPIREAU P. et de CURSAY G.L. - Un nouveau cas de péricardite calcifiante.
(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 6, 258)
39. DUVOIR H., POLLET L., CHAPIREAU P. et de CURSAY G.L. - Etude radiographique, anatomique et chimique d'un cas de péricardite calcifiante.
(Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1934, 20, 871)
40. ELIASH H., LAGERLOF H. and WERKO L. - Diagnos av adhesiv pericordit ned Särskild hönsyn till Hjärt Katetrisering.
(Särtryck us. Nordysk Medicin, 1950 ; 44, 1128)
41. EVANS W., JACKSON F. - Constrictive pericarditis.
(Brit. Heart J., 1952, 14/1 53)
42. FISHER DL, CAMPBELL JA, BAKER L. and VAWTER G. - Hemodynamic studies in a case of primary amyloidosis,
(J. Lab. Clin. Med., 1950, 36, 821)
43. FROMENT R., TOURNIAIRE A., GONIN A. et GALLAVARDIN L. - Un nouveau signe de péricardite calcaire : la vibrance proto ou mésosystolique.
(Arch. Mal. Cœur et Vaiss. 1945, 38, 7, 8, 188)
44. FROMENT R., BRET J., GUIRAN JB. - Péricardite constrictive.
(in Traité de Médecine, Masson 1948, T X 855-877)
45. GERMAIN A, LE GALLIOU M., GAUTRON G. - Un cas de péricardite calcifiante.
(Bull. & Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1941, 13, 14, 395)
46. GIRARD M. - Etude des pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde.
(Thèse Lyon, 1954)
47. GIRAUD G., LATOUR H., LEVY A., PUIG R. - Considérations cliniques et hémodynamiques sur la péricardite calcifiante.
(Montpellier Méd., 1953, 44/6, 471)
48. GONIN A., FROMENT R., GRAVIER J. - Les épiscopéricardites tuberculeuses à évolution constrictive subaigue. Leur traitement par péricardectomie précoce.
(J. Méd. Lyon, 1951, 32, 765, 1049)
49. GONIN A. - Notions actuelles sur l'évolution et le traitement des péricardites tuberculeuses.
(Rev. Lyon Méd., 1955, 4/9, 321)
50. GRAVIER, CREYSSSEL et PIQUET - A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde.
(Lyon Méd., 1938, 27, 10)
51. GRAVIER, BRET et PIQUET - Péricardite calcaire. Bruit protodiastolique simulant un dédoublement mitral.
(Lyon Méd., 1938, 15, 421)

52. GUNNAR R.H., DILLON R.F., WALLYN R.J., ELISBERG E.-
Primary amyloid of the heart and constrictive pericarditis.
(Circulation, 1955, XII, 5, 827)
53. HANSEN A.T.- Pressure measurement in the human organism.
(Copenhagen Teknisk. Forlag., 1949)
54. HANSEN A.T., ESKILDSSEN P., GOTSCHKE H.- Pressure curves
from the right auricle and the right ventricle in constrictive pericarditis.
(Circulation, 1951, III, 6, 295)
55. HARRISSON M.B. and WHITE P.D.- Chronic constrictive pericarditis. A following study of 37 cases.
(Am. Int. Med., 1942, 17, 790)
56. HARKEN, HAYNES.- Chronic constrictive pericarditis.
Further consideration of the pathologic physiology of the disease.
(Am. Heart J., 1952, 44, 207)
57. HETZEL P., WOOD E.M. and BURCHELL H.B.- Pulse pressures
in the right side of the heart in a case of amyloid disease and in a case of idiopathic heart failure simulating constrictive pericarditis.
(Proc. staff. Meet. Mayo Clinic, 1953, 28, 107)
58. HEUER G.J. and STEWART H.J.- The surgical treatment of chronic constrictive pericarditis.
(Surg. Gyn. Obst., 1939, 68, 979)
59. HARVEY RM, FERRER I., CATHCART R.T., RICHARDS D.V.,
COURNAND A. - Mechanical and myocardial factors in chronic constrictive pericarditis.
(Circulation, 1953, 8, 5, 695)
60. HIMBERT J., THEARD A., GELE P., SCEBAT L. - L'hémodynamique rénale au cours des péricardites chroniques constrictives.
(Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 1954, 47, 9, 733)
61. HOCHREIN M. - Zur Frühkiagnose der rheumatischen myocarditis und pericarditis adhaesiva.
(Klin. Wschr. 1931, 41, 2161)
62. HOLMAN E.- The recognition and correction of constrictive pericarditis.
(J. Thor. Surgery, 1949, 18, 643)
- The surgical treatment of constrictive pericarditis. Clinical and experimental observations.
(J. Lancet, 1951, 71/10, 420)
63. HOLMAN E. and WILLETT F.- Results of radical pericardiectomy for constrictive pericarditis.
(J.A.M.A., 1955, 157, 789)

64. HUTINEL J.- Cirrhhoses cardiaques et cirrhhoses tuberculeuses chez l'enfant.
(Rev. Mens. des Maladies de l'enfance, 1893, 11, 529, 1894, 12, 15)
65. ISAACS JP, CARTER BN and HALLER JH- Experimental pericarditis : the pathologic physiology of constrictive pericarditis.
(Bull. Johns Hopk. Hosp., 1952, 90, 259)
66. JONES A.E.- Calcification of the pericardium.
(Tr. Path. Soc. London, 1901, 52, 181)
67. JOURDAIN V. et BASTENIE P.-Compression de la veine cave supérieure par suite de calcification du péricarde.
(Le Scalpel, 1934, 87, 41, 1416)
68. JOUVE R. - Calcifications du péricarde.
(Marseille Méd., 1944, 10/11, 417)
69. KALTMAN A., SCHWEDEL JB, SRAUS B. - Chronic constrictive pericarditis and rheumatic heart disease.
(Am. Heart J;, 1953, 45, 201)
70. KARAGEORGIS B. et PAPANICOLIS I.- Physiopathologie des péricardites chroniques.
(Rap. IVè Congrès Soc. Eur. Chir. Card. Vasc., Copenhagen 28-29 Juillet 1955)
71. KARTAGENER M.- Influence of pericardectomy on electrocardiogram.
(Cardiologia, 1943, 7, 79)
72. KAUFMANN H., et NORRY J. - Etude vectographique d'un bloc droit au cours d'une péricardite calcifiante. Valeur sémiologique du vectogramme dans l'inspiration et l'expiration forcée.
(Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 1948, 41, 12, 735)
73. KENIS J., COURTOY P., SALONIKIDES N., LEQUIME J.- Physiopathologie de la péricardite constrictive.
(Acta Cardiologica, 1955, X, 6, 591)
74. KORTH C., WIRKUS H.- Schwielige Perikarditis und elektrokardiogramm.
Dt. Arch. Klin. Med. 1943, 109, 498.
75. KROOK H., BIORCH G., WULFF H.- Tricuspid stenosis and constrictive pericarditis in one patient sucessfully treated by simultaneous valvulotomy and pericardectomy.
(Am. Heart J;, 1955, 49, 3, 467)
76. LAEDERICH L., THIERY JE., DURET M.- Un cas de calcification du péricarde;
(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, 1941, 7, 221)

77. LAGERLOF H., WERKO L.- Studies on the circulation in man V. The effect of cedilanid (lanatoside C) on cardiac output and blood pressure in the pulmonary circulation in patients with compensated and decompensated heart disease.
(Acta Cardiol. 1949, 4, 1)
78. LAHAM J.- Etude électrocardiographique des péricardites constrictives.
(France Méd., 1953, 16, 7, 15)
79. LAUBRY Ch., MALINSKY A.- La péricardite chronique constrictive.
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1937, 30, 841)
80. LAWRENCE W., ADAMS WE, CASSELS DE.- Constrictive pericarditis with obstruction of pulmonary veins.
(J. Thor. Surg. 1948, 17, 832)
81. LEBLANC M.- Péricardite constrictive.
(Arch. Mal; Coeur et Vaisseaux, 1943, 36, 5-6, 63)
82. LE DAMANY- Contribution à l'étude de la péricardite constrictive. Etude de 60 cas.
(Thèse Paris, 1954)
83. LEDOUX-LEBARD G.- ORDIONI P. et BRETON P.- Un cas de péricardite constrictive calcifiante.
(Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. Paris, 1941, 7, 232)
84. LENEGRE J., SCEBAT L., BESSON H., BENCHEMOUL F., DAMIEN J. Etude de la pression capillaire pulmonaire dans différents types de cardiopathies.
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1953, 46, 1, 1)
85. LENEGRE J., MAURICE P.- Premiers enregistrements chez l'homme des courbes de pression ventriculaire et auriculaire droite.
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1946, 39, 24)
86. LENEGRE J.- Un cas de péricardite constrictive calcifiante.
(Soc. Cardiol., Avril 1941, in Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1941, 34, 5-6, 205)
87. LENEGRE J. MAURICE P.- Premières recherches sur la pression ventriculaire droite.
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1944, XXXVII, 101)
88. LEQUIME J.- Le débit cardiaque. Etudes expérimentales et cliniques.
(Acta Med. Scand., 1940, suppl. 107)
89. LEQUIME J., COURTOY P., KENIS J.- La dynamique circulatoire au cours de la péricardite constrictive.
(Acta Cardiol., 1953, 8/6, 621.)

90. LIAN C., FACQUET J.- Les péricardites chroniques constrictives.
(Rev. Med. France, 1942, 23, 8, 187)
91. LIN TK., ANACHE M.- Right heart pressure patterns in constrictive pericarditis.
(Am. H. J. 1956, 51, 3, 340)
92. LOB M. et JEQUIER-DODGE E.- La péricardite constrictive et son retentissement électrocardiographique.
(Cardiologia, 1947, 12, 89)
93. LYONS R.H. and BURWELL C.S.- Induced changes in the circulation in constrictive pericarditis.
(Brit. Heart J., 1946, 8, 33)
94. MATHEWSON F.A.L.- Calcification of the pericardium in apparently healthy people.
(Circulation, 1955, XII, 1, 44)
95. MALTBY A.- Cardiac output in the Pick syndrome.
(Proc. Soc. Exp. Bio. Med., 1934, 31, 853)
96. MATHEY J.- Discussion de SANTY,-(Le Poupon, 1952, 8, 539)
97. Mc CORD M.C., KOMESU S., and BLOUNT SB.- The characteristics of the right atrial pressure wave associated with right ventricular hypertrophy.
(Am. Heart J., 1953, 45, 706)
98. Mc KUSICK V.A.- Chronic constrictive pericarditis.
I. Some clinical and laboratory observations.
II. Electrocardiographic studies and correlation with Roentgenkymography, phonocardiography and right ventricular pressure curves.
(Bull. Johns Hopkins Hosp., 1952, 90, 3)
99. Mc MICHAEL J., SHARPEY-SCHAFER E.P.- The action of intravenous digoxin in man.
(Quart. J. Med., 1944, 13, 123)
100. MEERSSEMAN F., BUFFE P., BERGONDI J.- Un cas de calcification du péricarde. Discussion étiologique.
(Lyon Médical, 1934, 17, 507)
101. METCALFE J., WOODBURY J.W., RICHARDS V. and BURWELL C.S.- Studies in experimental pericardial tamponade.
(Circulation, 1952, 5, 518)
102. MORTENSEN J. and WARBURG E.- Chronic constrictive pericarditis.
(Acta Med. Scand., 1948, 131, 203)
103. MOSCHINSKI G.- Die Pericarditis calculosa und ihre symptome.
(Deut. Med. Wochens. 1941, 10, 256)

104. MOSCHOWITZ E.- Pathogenesis of constrictive pericarditis.
(J.A.M.A. 1953, 153, 3, 194)
105. MYERS J.D. and TAYLOR W.J.- An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of an hepatic venule.
J. Clin. Invest. 1951, 30, 662.
106. OVER HOLT RH, BURWELL CS, WOODBURY JW, WALKER JH.- Constrictive pericarditis and constrictive pleuritis treated by pericardiectomy and pulmonary decortication.
(Thor. Surg. 1952, 23, 1)
107. PALLASSE H.- Péricardite calcifiante avec rétrécissement mitral.
(Lyon Médical, 1908, III, 509)
108. PARSONS H.G. and HOLMAN E.- Experimental segmental pericarditis : its bearing on clinical pericardectomy.
(A.M.A. Arch. Surgery, 1955, 70, 4, 479)
109. PATEL J.- Règles actuelles de la chirurgie des péricardites constrictives.
(Presse Médicale, 1951, 59, 72, 1506)
110. PATON. A., REYNOLDS T.B. and SHERLOCK S.- Assessment of portal venous hypertension by catheterization of hepatic vein.
J. Lancet, 1953, 264, 918
111. PAUL O., CASTLEMAN B. and WHITE P.D.- Chronic constrictive pericarditis. A study of 53 cases.
(Am. J. Med. Sc., 1948, 216, 36)
112. PICK F.- Ueber chronische, unter dem Bilde der Lebercirrhose verlaufende Pericarditis (pericarditische Pseudo-lebercirrhose) nebst Bemerkungen über die Zuckergussleber (Curschmann).
(Ztschr. f. Klin. Med., 1896, XXIX, 385)
113. PIQUET G.- De la symphyse du péricarde. Conceptions actuelles cliniques, pathologiques et thérapeutiques.
(Thèse Lyon, 1939)
114. RICHARDS D.W.- Contributions of right heart catheterization to the physiology of congestive heart failure.
(Am. J. Med., 1947, 3, 434)
115. RIVIER JL, BAUDAZ B., DESBAILLETS P.- Le cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive chronique.
(Schw. Med. Woch., 1953, 83, 19, 445)
116. ROBERTS J.T., BECK C.S.- The effect of chronic cardiac compression on the size of the heart muscle fibers.
(Am. Heart J., 1941, 22, 314)

117. ROSSIER P.H. et BUEHMANN.- Physiopathologie des péricardites chroniques.
(Rap. IV^e Congrès Soc. Eur. Chir. Cardio. Vasc. Copenhague, 28-29 Juillet 1955.)
118. SANTY P., MARION P., GRAVIER J.- Traitement chirurgical des symphyses du péricarde.
(Le Poumon, 1952, 8, 6, 507)
119. SAWYER C.G., BURWELL C.S., DEXTER L., EPPINGER H.C., GOODALE W., GORLIN R., HARKEN D.E., HAYNES F.W.- Chronic constrictive pericarditis : further consideration of pathologic physiology of the disease.
(Am. Heart J., 1952, 44, 207)
120. SCANNELL G.J., MYERS G.S. and FRIEDLICH A.L.- Significance of pulmonary hypertension in constrictive pericarditis.
(Surg. 1952, 32/2, 184)
121. SCEBAT L., LANEGRE J., RANSOM-BITKER B., BENCHEMOUL F. et DAMIEN J.- Etude des gaz du sang et du débit cardiaque, dans les différents types de cardiopathies.
(Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux, 1953, 46, 1, 18)
122. SCHMIEDEN V.- Über die extirpation des Herzbeutels.
(Zentralblatt für Chir., 1924, 51, 46)
123. SCHMIEDEN V. et FISCHER H.- Die Herzbeutelentzündung und ihre Folgezustände.
(Ergebn. d. Chir. u. Orth. 1926, XIX, 98)
124. SCHWARTZ et STAEBLER.- Un cas de péricardite calcifiée.
(Arch. Mal. Cœur et Vaiss. 1936, 29, 4, 237)
125. SELLORS T.H.- Constrictive pericarditis.
(Brit. J. Surg., 1946, 33, 215)
- General observations on constrictive Pericarditis with special reference to the results of surgery. (Rap. au Congrès Soc. Europ. Chirurg. Cardio-Vasc., Copenhague, Juillet 1955)
126. SERRE H., RIMBAUD L. et PAGES P.- Péricardites tuberculeuses subaigues à forme plastique.
(Montpellier Méd., 1942, 21-22, 1350)
127. SICOT J.R., JOLY F., et CARLOTTI J.- Les courbes de pressions ventriculaires et vasculaires chez l'homme.
(Semaine des Hôp. Paris, 1951, 27, 1653)
128. SINGER-SCHULER W. Beitrag zur Kenntnis despanzerkerzens mit electrokardiographischen Veränderungen.
(Schweiz. Med. Wchnschr, 1941, 71, 270)
129. SMITH H.L. and WILLIUS F.A.- Pericarditis. II. Calcification of pericardium.
(Arch. Int. Med., 1932, 50, 184)

130. SONNET J.- Considérations sur 20 cas de péricardites constrictives. (Thèse d'Assistant Etranger, Paris, 1950)
131. SOULIE P.- Considérations cliniques et thérapeutiques sur la péricardite constrictive. (Arch. Mal. Coeur et Vaiss. 1941, 34, 5-6, 185)
132. SOULIE P. et SICOT J.R.- Considérations cliniques et opératoires sur la péricardite constrictive. (Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1945, 38, 5-6, 131)
133. SOULIE P., VOCI G. et NICHIOYANOPOULOS J.- L'électrocardiogramme de la péricardite chronique constrictive. (Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1950, 43, 633)
134. SOULIE P., LEGER L. et SICOT J.R.- Mesure de la pression portale par cathétérisme des veines sus-hépatiques, confrontation avec la splénométrie et la splénoportographie. (La Presse Médicale, 1956, 64, 15, 319)
135. STARLING E.H., WISSCHER M.B.- The regulation of the energy output of the heart. (J. Physiol., 1927, 62, 243)
136. STEAD E.A., WARREN J.V., BRANNON E.S.- Effects of lanatoside C on the circulation of patients with congestive failure : a study using catheterization of the right side of the heart. (Arch. Int. Med., 1948, 81, 282)
137. STOYANOVITCH V.- Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des péricardites chirurgicales. (Le Poumon 1952, VIII, 6, 547)
- Les indications du traitement des péricardites chroniques adhésives. (Rap. au Congrès de la Soc. Européenne de Chirurgie Cardio-vasculaire. Copenhague, Juillet 1955)
138. STEWART H.J., HEUER G.I., DEITRICH J.E., CRANE N.F., WATSON R.F., WHEELER C.M.- Measurements of the circulation in constrictive pericarditis before and after resection of the pericardium. (J. Clin. Investing., 1938, 17, 581)
139. STEWART H.J., CRANE N.F. and DEITRICH J.E.- Studies of the circulation in pericardial effusion. (Am. Heart. J. 1938, 16, 189)
140. STEWART H.J. and HEUER G.J.- Chronic constrictive pericarditis.
(Arch. Int. Med. 1939, 63, 504)
141. TAYLOR W.J. and MYERS J.D.- Occlusive hepatic venous catheterization in the study of the normal liver, cirrhosis of the liver and noncirrhotic portal hypertension.
Circulation 1956, XIII, 3, 368

142. TOURNIAIRE A., BLUM J., DEYRIEUX F., TARTULIER M.- Courbes de pressions intracardiaques dans la péricardite constrictive.
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1953, 2, 129)
- Courbes de pressions intracardiaques dans la symphyse du péricarde et la péricardite.
(Presse Médicale, 1953, 61/71, 1440)
- Interêt du cathétérisme cardiaque dans la péricardite constrictive.
(Semaine des Hôpitaux de Paris, 1954, 30/37, 2354)
143. TRICOT R., BAILLET J., HELMCKE G.- La péricardite constrictive post-radiothérapique (à propos d'un cas personnel).
(Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux, 1954, 47, 11, 922)
144. TUDOR EDWARDS E., BARLOW D.- Constrictive pericarditis. A study of 20 cases.
(J. Intern., Chir., 1946, 6, 15)
145. VILVANDRE G.E.- A case of calcification of the pericardium.
(J. Lancet, 1930, 1, 564)
146. WHITE P.D.- ALEXANDER F., CHURCHILL E.D., SWEET R.- Chronic constrictive pericarditis over the left heart chambers and its surgical relief.
(Am. J. Med. Sci. 1948, 216, 378)
147. WHITE P.D.- Chronic constrictive pericarditis.
(Circulation, 1951, 4/2, 288)
148. WIGGERS C.J.- Dynamics of ventricular contraction under abnormal conditions.
(Circulation, 1952, V, 3, 321)
149. WILSON RH, HOSETH W., SADOFF C., DEMPSEY ME.- Pathologic physiology and diagnostic significance of the pressure pulse tracings in the heart, in patients with constrictive pericarditis and pericardial effusion.
(Am. Heart J., 1954, 48/5, 671)
141. WOOD E.H., GERACI J.E., POLLACK A.A., GROOM D., TAYLOR BE., PENDER P.W. and FUGH D.G.- General and special technics in cardiac catheterization.
(Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 1948, 23, 494)
142. WOOD J.A.- Tuberculous pericarditis.
(Am. Heart J., 1951, 42, 737)
143. WOODBURY J.W. - Discussion of OVERHOLT R.H. et al.
Thor. Surg. 1952, 23, 1.
144. YU P.N., LOVEJOY F.W., JOOS H.A., NYE R.E., MAHOMEY EB.- Right auricular and ventricular pressure patterns in constrictive pericarditis.
(Circulation 1953, VII, 1, 102).

